FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N° 61

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marie-Christine SALORD-JACQUINET

Née le 16 juillet 1939 à Paris - 15ème

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

INTERVENTION DE WOOLER DANS LES INSUFFISANCES MITRALES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT A PROPOS DE 16 CAS. INDICATIONS ET RESULTATS

-:-

Président : Monsieur P. MOZZICONACCI (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1968

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marie-Christine SALORD-JACQUINET

Née le 16 juillet 1939 à Paris - 15ème

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

INTERVENTION DE WOOLER DANS LES INSUFFISANCES MITRALES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT A PROPOS DE 16 CAS. INDICATIONS ET RESULTATS

-:-

Président : Monsieur P. MOZZICONACCI (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523704_0081

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE(R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er assesseur ..... Daniel BARGETON
2e assesseur ..... Jean GOSSET

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A) HUARD (P)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J)
Anesthésiologie	VOURC'H(G)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) POLONOVSKI(J) DESGREZ (P)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS(H) COUJARD (R)

	MM.
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G) KUSS (R) VERNE (J.M)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) BRICAIRE(H) PEQUIGNOT(H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P)
Pharmacologie	BOISSIER (JR) LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D) PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie	CABROL (Ch)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch)
Bactériologie	BARBIER (P)
Biochimie médicale	DREYFUS(J.Cl)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J)
Physiologie	DEJOURS (P) SCHERRER (J)

	MM.
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L) ROUCAYROL (J.Cl') TUBIANA (M)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P)
- - (Boucicaut)	LENEGRE (J)
Cliniques chirurgicales Beaujon	LORTAT-JACOB (JL)
-	BAUMANN (J)
Cochin	LEGER (L)
Hôtel-Dieu	PATEL (J)
St-Antoine	GOSSET (J)
Salpêtrière	SICARD (A)
Tenon	OLIVIER (Cl)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)	PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)	CAUCHOIX (J)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R)

MM.

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE(P)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques médicales — Cochin	N...
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	CONTE (M)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY(R)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON(L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER(J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN(R)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
- - (Cochin)	BREGEAT (P)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI(P)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S)

	MM.
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BROUET (G)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX(L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique (F.Widal)	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.Poincaré)	JUDET (R)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER(P)
- - (Necker)	COUVELAIRE(R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
Séméiologie médicale (A.Chantin)	DOMART (A)
- - (Lariboisière)	BOUVRAIN(Y)
- - (Pitié)	RAMBERT (P)
- - (Rothschild)	WOLFROMM(R)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX(F)

b) Professeurs à titre personnel

Hématologie	ANDRE (R) BOUSSER (J)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) CAROLI (J) DREYFUS (B) GROSSIORD(A) LAMBLING(A) LAUNAY (Cl) PAYET (M) PERRAULT(M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Néphrologie	RICHET (G)

	MM.
Neuro-chirurgie	Le BEAU (J)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pédiatrie	POLONOVSKI(Cl ROYER (P)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P) NORDMANN (J)
Biologie médicale	HARTMANN (L)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BILSKI- PASQUIER(G)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET(J) GREMY (F)
Physiologie	GIRARD (Fr)
Stomatologie	CHAPUT(Mme A)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P)
Pathologie chirurgicale	Pr.s.ch. RUDLER (J) Pr.s.ch.

IV - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D)

	MM.
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BROUET (G)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX(L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique (F.Widal)	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.Poincaré)	JUDET (R)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER(P)
- - (Necker)	COUVELAIRE(R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
Séméiologie médicale (A.Chantin)	DOMART (A)
- - (Lariboisière)	BOUVRAIN(Y)
- - (Pitié)	RAMBERT (P)
- - (Rothschild)	WOLFROMM(R)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX(F)

b) Professeurs à titre personnel

Hématologie	ANDRE (R) BOUSSER (J)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) CAROLI (J) DREYFUS (B) GROSSIORD(A) LAMBLING(A) LAUNAY (Cl) PAYET (M) PERRAULT(M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Néphrologie	RICHET (G)

	MM.
Neuro-chirurgie	Le BEAU (J)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pédiatrie	POLONOVSKI(Cl) ROYER (P)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P) NORDMANN (J)
Biologie médicale	HARTMANN (L)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BILSKI- PASQUIER(G)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET(J) GREMY (F)
Physiologie	GIRARD (Fr)
Stomatologie	CHAPUT(Mme A)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

IV - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D)

A mes grands mères

A mon père

A ma mère

A mon mari

A ma fille

A Monsieur le Professeur P. MOZZICONACCI

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse

En témoignage de notre
reconnaissance respectueuse

A Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur
de nous accueillir dans
son service et nous a
encouragée dans notre
travail

Qu'il trouve ici l'expression
de notre profonde gratitude

A Monsieur le Professeur C. CABROL

Qui a bien voulu nous donner son avis sur notre travail et nous faire part de sa très grande expérience de la chirurgie de la valve mitrale et en particulier des interventions de Wooler

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance

A Mademoiselle le Docteur M. GAUTIER

Assistante des Hôpitaux de Paris

Qui nous a guidée dans la rédaction de cette thèse

Ses conseils avisés, son aide bienveillante ne nous ont jamais manqué

En témoignage de notre gratitude pour son enseignement et pour la sollicitude dont elle nous a toujours entourée

Qu'elle trouve ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance et de notre fidèle attachement

A Mademoiselle le Docteur Y. DAGONNET

En la remerciant de l'enseignement qu'elle a bien voulu nous prodiguer et en l'assurant de notre respectueuse amitié

INTERVENTION DE WOOLER DANS LES INSUFFISANCES MITRALES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT A PROPOS DE 16 CAS

INDICATIONS ET RESULTATS

-:-

CHAPITRE I

-:-

HISTORIQUE

-:-

La chirurgie de la valve mitrale a débuté il y a 20 ans avec les commissurotomies. Les principales techniques en étant : la commissurotomie par voie auriculaire gauche, la commissurotomie par voie droite et par voie ventriculaire pratiquée surtout par les Anglo-Saxons.

Mais cette intervention ne s'attaque qu'aux mitrales rétrécies et ne peut rien quand s'associent une fuite et une atteinte de l'appareil sous valvulaire.

A cette ère de la chirurgie cardiaque fermée, seuls quelques pionniers de la commissurotomie mitrale comme BAILEY ont imaginé des procédés divers mais inefficaces pour tenter la cure de la lésion de l'insuffisance mitrale.

De ces tentatives est cependant née l'idée de la plicature de l'anneau réalisée pour la première fois à coeur fermé par NICHOLS élève de BAILEY.

Après l'avènement de la chirurgie à coeur ouvert, la chirurgie valvulaire revient au premier plan de l'actualité.

C'est LILLEHEI, le premier, qui, en 1957, publia un procédé de cure de l'insuffisance

mitrale sous vision directe par plicature de l'anneau ou annuloplastie, vinrent, ensuite, MERENDINO, KAY et de nombreux autres.

Cette annuloplastie qui consistait à plier l'anneau au niveau de chaque commissure par des points posés symétriquement par rapport à ces commissures, se révéla décevante car inefficace et d'action peu durable.

Cette technique a un double inconvénient: tout d'abord celui d'empiéter sur la surface de la grande valve, surface qui est essentielle au fonctionnement de l'appareil ; ensuite de laisser une portion trop grande de l'anneau en face de la petite valve et de favoriser ainsi un relâchement secondaire et une récurrence de l'insuffisance.

Devant le médiocre résultat de cette chirurgie conservatrice, les chirurgiens se tournèrent vers les prothèses dont la première fut la valve à boule posée par STARR en août 1960.

Cette prothèse est faite d'un anneau métallique sur lequel est fixée une cage dans laque joue une boule qui ouvre et ferme l'orifice de l'annéau métallique.

Elle existe en 3 tailles adaptées aux différents calibres de l'anneau mitral. Cette prothèse se montra d'une remarquable efficacité et fut adoptée dans le monde entier. Bien qu'assurant, sur le plan hémodynamique une correction parfaite,elle comporte aussi beaucoup d'inconvénients : destruction irrémédiable de l'appareil valvulaire, apport important de matériel étranger, encombrement dû à sa cage. A long terme, elle peut entraîner des traumatismes au niveau du septum et se montrer responsable d'infection, de throm-

boses et d'embolies que la pratique d'un traitement anticoagulant au long cours ne permet pas de faire disparaître complètement, sans oublier les risques de désinsertion avec récidive de l'insuffisance mitrale.

Ces différentes raisons font que de nouvelles prothèses ont été utilisées, telle la valve d'Alvarez : c'est une valve plate à disque sans charnière. Elle est d'un faible encombrement, assure un débit confortable, mais est aussi emboligène que la valve de Starr.

Il faudrait donc réserver la pose des prothèses lorsque les lésions mitrales seront trop importantes pour réaliser la plus correcte des annuloplasties, celle mise au point en Angleterre par un chirurgien de Leeds : Geoffroy WOOLER.

L'originalité de WOOLER est d'avoir montré que la dilatation annulaire n'est pas identique en ses différents segments car la texture de l'anneau varie selon les endroits.

Cette texture est très résistante au niveau de la grande valve car elle est en continuité avec l'anneau aortique et est renforcée en ses deux angles par les trigones fibreux droit et gauche. Par contre, l'anneau est beaucoup plus mince au niveau de la petite valve et c'est là qu'il se laisse distendre. La plicature pour être efficace et avoir un effet durable, doit donc être faite aux dépens de cette portion fibreuse qui donne attache à la petite valve ; elle rétablira alors, en même temps qu'un calibre plus réduit de l'orifice, une tension normale de la petite valve.

Cette plicature est réalisée par la pose

du point de Wooler. Celui-ci s'appuie d'abord par une prise solide sur l'anneau mitral au niveau même de la commissure, là où s'arrête la grande valve. L'aiguille entre par la face auriculaire, perpendiculairement à l'anneau et sort dans le ventricule sous la grande valve en prenant garde de ne pas prendre ses cordages. Au niveau de la petite valve, la prise très solide également se fera presque parallèlement à l'anneau ou du moins le croisera en X très allongé. L'aiguille pénètre à distance de la commissure dans la face auriculaire de la petite valve au ras de son insertion, passe sous l'anneau et ressort dans l'oreillette à l'union du tiers externe et du tiers moyen au bord adhérent de la petite valve.

La plastie achevée l'orifice mitral n'apparaît plus béant, il n'admet en général que deux doigts et la grande valve semble l'obstruer en totalité.

La technique de WOOLER semble avoir été un grand progrès. Son indication majeure est l'insuffisance mitrale pure quand la lésion est la dilitation de l'anneau et que l'appareil sous valvulaire est conservé.

L'annuloplastie de Wooler a aussi sur la valve de Starr certains avantages : elle ne laisse dans le coeur qu'un minimum de matériel étranger : elle ne détruit pas l'appareil valvulaire normal auquel elle rend au contraire, toute sa valeur fonctionnelle et de plus laisse la possibilité ultérieure d'un autre type d'intervention.

Elle représente la technique idéale dans les dilatations pures de l'anneau réalisées par les insuffisances mitrales de l'enfant.

Mais l'avenir prochain verra se développer l'implantation de greffes d'origine animale. Les conditions d'implantation d'hétérogreffes aortiques en position mitrale font l'objet d'études biologiques, anatomiques, et hémodynamiques. Un certain nombre de conclusions peuvent être dégagées de cette étude : une valve aortique peut remplacer une valve mitrale dans la mesure où elle est placée dans des conditions de fonctionnement à la fois physiologiques et inaltérables.

L'armature très réduite du greffon ne devrait pas s'opposer à l'incorporation du tissu valvulaire et donc à sa réhabitation éventuelle. L'absence d'altération macroscopique et histologique due au conditionnement du greffon de façon à supprimer toute réaction de rejet caractérisé.

La première greffe de ce type a été réalisée en France, en avril 1967, par le Professeur DUBOST, chez une femme présentant une maladie mitrale rhumatismale ; il s'agissait d'une greffe aortique de Veau.

Mais actuellement, valve de Starr, plastie de Wooler, sont encore les deux grandes méthodes employées dans la cure de l'insuffisance mitrale.

-:-

CHAPITRE II

-:-

- OBSERVATIONS

- INDICATIONS OPERATOIRES DE NOS OBSERVATIONS

LIE... Michel, né le 18.4.1944

Première crise de RAA en mars 1955 au cours de laquelle on découvre un souffle systolique de pointe. Rechute en février 1956 avec aggravation de la cardite.

MARS 1959 - 15 ans

3e crise de RAA et premier épisode de défaillance cardiaque.
- Examen : enfant asthénique, anorexique, dyspnéique.

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation : tachycardie
souffle systolique de pointe intense SS4
souffle diastolique roulant SDR 2
éclat de B1

E.C.G. : rythme sinusal
axe de QRS + 80°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire droite
RV 1 20 mm RV 5 30 mm
DI 0,04 s en V5
IS 49 mm
T Positif dans les précordiales

Radio : cardiomégalie CTR 0,74 dans laquelle prédomine l'oreillette gauche. Débord droit très important avec double contour. Arc moyen saillant convexe à double bosse.

- Signes de défaillance cardiaque :

- stase pulmonaire
- hépatomégalie discrète.

Bilan pré-opératoire :
Assez bon état général, très maigre.
Dyspnée d'effort très importante.

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation : arythmie complète
à la pointe : SS 4
SDR 2
à la xyphoïde : souffle systolique

. E.C.G. : fibrillation auriculaire
axe de QRS + 80°
hypertrophie ventriculaire gauche
exclusive : RV 5 30 mm
IS 46 mm
DI 0,05 s en V5
T positif dans les précordiales gauches.

. Radio : coeur très augmenté de volume CTR 0,7
surtout énorme oreillette gauche
débord droit très important avec aspect
de double contour
arc moyen à double bosse nettement indi-
vidualisée.

INTERVENTION DE WOOLER, le 22.10.1966 -
Prof. CABROL

C.R.O. : péricarde libre
très grosse oreillette gauche
anneau mitral très dilaté, admet 5 doigts,
régurgitation du volume de 2 doigts
les valves sont grandes et souples
il n'y a pas de symphyse commissurale
les piliers et les cordages paraissent
normaux.

Pose d'un point de Wooler, l'orifice est continent. Dans les suites opératoires immédiates : fibrillation ventriculaire finalement le coeur repart après défibrillation. Les suites sont alors simples. Le rythme est d'abord nodal puis devient sinusal.

La stabilisation de la maladie rhumatismale a été longue et difficile. Après 7 mois de traitement hormonal l'état est satisfaisant mais l'enfant conserve une valvulite mitrale avec un très gros coeur qui nécessite des tonicardiaques en permanence.

Pendant 5 ans il n'apparaît pas de signes d'insuffisance cardiaque notable. Tous les 2 à 3 mois surviennent des crises de tachycardie souvent tachyarythmie plus ou moins brèves améliorées par l'Hydroquinidine.

Il n'y a pas de reprise de la maladie rhumatismale sous prophylaxie régulière.

La vie menée par cet adolescent est très perturbée par sa gêne fonctionnelle bien qu'il arrive à assurer son métier de cordonnier.

L'auscultation à la pointe reste stable, apparition à la xiphoïde d'un souffle systolique qui augmente à l'inspiration profonde. Le volume cardiaque est à peu près identique avec grosse oreillette gauche.

Les signes électriques de surcharge gauche s'accentuent.

Il s'agit donc d'une valvulite mitrale à prédominance d'insuffisance avec très grosse oreillette gauche. Le facteur mécanique est prédominant dans la symptomatologie. C'est l'indication certaine pour un Wooler. La maladie rhumatismale semble stabilisée quand en

JUIN 1965 - 21 ans - PASSAGE EN ARYTHMIE COMPLETE

à l'occasion d'un épisode fébrile, avec insuffisance cardiaque. Cette dernière est réduite par le traitement tonicardiaque et diurétique.

E.C.G. :
rythme sinusal - axe de QRS + 45°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 44 mm
IS 78 mm
DI 0,04 s e, V6
pas de trouble de la repolarisation.

Radio :
coeur très augmenté de volume, touchant presque la paroi à gauche.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie
Râles bulleux et sibilants disséminés dans les champs pulmonaires.

La situation très précaire s'améliore rapidement sous traitement tonicardiaque, hormonal et antibiotique. Cependant, les séquelles cardiaques sont importantes : insuffisance mitrale avec coeur augmenté de volume, hypertrophie auriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

La cardiopathie reste compensée à l'arrêt du traitement. La prophylaxie antistreptococcique est bien suivie et il ne survient aucun incident pendant 10 mois. L'auscultation est stable avec, toutefois, à partir de décembre 1958, l'apparition d'un souffle diastolique roulant à la pointe et la perception d'un B3 accentué.

JUIN 1959 - 15 ans

Nouvel épisode de défaillance cardiaque avec atteinte de l'état général, dyspnée d'effort, toux, hématomégalie de deux travers de doigt. Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale. Un virage de cuti est découvert à cette occasion. Tout rentrera

3 mois après l'intervention

L'état général est excellent
Il n'y a pas de dyspnée
Auscultation : petit SS 1-2
E.C.G.: demeure stable. Le rythme est devenu sinusal après l'intervention et le demeure.
Radio : le volume du coeur a beaucoup diminué CTR 0,67, surtout le débord droit et l'arc moyen qui est devenu rectiligne et en continuité avec l'arc inférieur gauche.
Aucun signe de défaillance cardiaque.

1 an après l'intervention

disparition totale de signes fonctionnels et prise de poids importante.

Très bon résultat.

°

SOU ... Zahra née le 8.4.1944

Plusieurs crises de RAA à partir de 10 ans.

NOVEMBRE 1957 - 13 ans

4e crise sévère avec péricardite et insuffisance cardiaque globale.

- Examen : enfant hypotrophique, d'une pâleur cireuse (27 kg - 1,40 m)
présentant une dyspnée importante avec orthopnée toux sèche et grésillement laryngé.

- Signes cardio vasculaires :
Auscultation :
tachycardie et rythme à 3 temps
à la pointe : souffle systolique intense avec irradiations axillaires et dorsales type SS 4
au foyer pulmonaire : B2 fort
bruit systolo-diastolique para-sternal évoquant un frottement.

Radios : nette diminution du volume cardiaque par rapport aux clichés précédents CTR 0,60.
Le débord droit a diminué, cependant il existe toujours une image à double contour.
L'arc moyen est presque rectiligne.

Pas de signes de défaillance cardiaque.

INTERVENTION DE WOOLER, le 3.12.1965 - Prof. CABROL

C.R.O. :
Le péricarde est libre.
L'oreillette droite et l'oreillette gauche sont volumineuses.
L'anneau mitral est très dilaté, admet 3 doigts, il existe une régurgitation puissante, étalé d'environ 1 pouce au niveau de la partie moyenne de la petite valve et près de la commissure postérieure.
Les valves sont très légèrement épaissies.
Il n'y a pas de symphyse commissurale.
Les cordages sont normaux.

Pose d'un point de Wooler à chaque commissure, l'orifice est réduit à 1 3/4 doigt et paraît continent.

Les suites opératoires sont simples. A signaler un épanchement pleural qui régressera.

Le rythme est sinusal le lendemain de l'intervention, mais 3 jours plus tard apparaît un bloc auriculo ventriculaire type I de Mobitz qui disparaîtra.

5 mois après l'intervention :

Bon état général.
L'existence du trouble du rythme et la grande variabilité de l'auscultation après l'intervention, accompagnés d'une vitesse de sé-

dans l'ordre en 2 mois. Les signes électriques de surcharge gauche se sont accentués (DI : 0,06 s en V6 et T (-) en V5-V6) et le volume cardiaque a augmenté.

JANVIER 1960 à OCTOBRE 1965

3 épisodes de défaillance cardiaque sans hépatomégalie mais avec hépatalgie d'effort. Sans signes d'évolutivité rhumatismale. Un traitement bien suivi associant des mesures hygiéno-diététiques aux tonicardiaques et diurétiques, apporte une amélioration rapide.

A partir de juillet 1964, l'insuffisance mitrale quoique très importante est bient tolérée, l'état général est satisfaisant, la cardiomégalie a regressé.

L'indication opératoire est alors posée sur les antécédents de défaillance cardiaque associés aux conditions socio-économiques.

OCTOBRE 1965 - 21 ans - bilan pré-opératoire

- Examen : bon état général
  dort à plat, monte 3 étages, pas de gêne pré-menstruelle.

- Signes cardio vasculaires :

uscultation :
à la pointe : SS 4-5 frémissant
souffle diastolique roulant accentué, un peu plus long SDR 2
B1 fort

.C.G. :
rythme sinusal axe de QRS + 50°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 56 mm
IS 78 mm
DI 0,06 s en V6
T diphasique en précordiales gauches.

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation :
tachycardie
à la pointe souffle systolique intense SS 3-4
souffle diastolique roulant SDR 2
à la base souffle diastolique SD 2

E.C.G. :
rythme sinusal axe de QRS + 60°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV5 30 mm
IS 45 mm
DI 0,04 s en V5
T négative dans les précordiales gauches

Radio : - coeur augmenté de volume CTR 0,70
grosse oreillette gauche.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie modérée.

Les signes inflammatoires et biologiques sont minimes mais il existe un gros foie et une tachycardie. Afin de différencier le facteur mécanique du facteur inflammatoire on institue un traitement hormonal qui coïncide avec la disparition des signes d'insuffisance cardiaque et de la tachycardie mais l'enfant est maintenue sous diurétiques et digitaline. La maladie rhumatismale étant stabilisée l'indication opératoire est posée sur la défaillance cardiaque récente et la possibilité d'intervenir sur la fuite aortique. D'autre part, l'enfant vient d'Algérie, doit y retourner et il est impossible de savoir si elle suivra un traitement régulier : prophylaxie et digitalique.

INTERVENTION DE WOOLER le 19.1.1966 - Prof. CABROL + ANNULOPLASTIE AORTIQUE

C.R.O.: l'anneau mitral est dilaté et admet

dimentation accélérée ont permis d'évoquer une reprise de l'évolutivité rhumatismale. Ces deux faits peuvent aussi être expliqués par l'acte chirurgical.

L'intervention est très satisfaisante comme on peut en juger sur :

'auscultation : - disparition du souffle mitral, on constate un léger souffle diastolique probablement lié à une atteinte aortique antérieure et muette.

.C.G. : - hypertrophie auriculaire gauche limite - hypertrophie ventriculaire gauche légère : RV5 22 mm
IS 44 mm
DI 0,04 s en V6

adio : - le volume cardiaque est strictement normal CTR 0,45.

2 ans après l'intervention

L'état général est excellent. La jeune femme a eu une grossesse dans de bonnes conditions.

Très bon résultat.

o

SOU ... Louisa, née le 27.12.1951

Première crise franche de RAA en avril 1964, avec déjà un épisode de défaillance cardiaque. L'enfant est hospitalisée en Algérie et reçoit un traitement hormonal et antibiotique associé aux tonicardiaque et diurétique.

JANVIER 1965 - 14 ans - hospitalisée en France

- Examen : bon aspect - dyspnée modérée.

fisance mitrale sévère, son apparition récente, laissent penser qu'il s'agit d'une crise abarticulaire de RAA.

- Examen : enfant dyspnéique

- Signes cardio vasculaires :
. palpation : choc en masse, discret frémissement systolique apexien.
. auscultation : tachycardie
à la pointe : souffle systolique intense irradiant vers l'aisselle et la région endo-apexienne type SS 4
roulement protodiastolique court intermittent SDR 1
au foyer pulmonaire : B2 fort.

E.C.G. :
rythme sinusal - axe de QRS + 60°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV5 42 mm
IS 60 mm
DI 0,05 s en V5
T positif dans les précordiales gauches

Radio :
coeur augmenté de volume CTR 0,65
grosse oreillette gauche, gros ventricule gauche
aspect de double contour sur le bord droit
arc moyen convexe, arc inférieur gauche très arrondi.

- Signes de défaillance cardiaque

Hépatomégalie modérée.

Malgré l'absence de signes inflammatoires on associe au tonicardiaque un traitement hormonal. L'état fonctionnel s'améliore mais 5 mois plus tard à l'arrêt des hormones : défaillance cardiaque grave. L'enfant est pâle anorexique, dyspnéique. L'hépatomégalie est importante, il y a de nombreux râles dissémi

un peu plus de 2 doigts
destruction presque totale de la petite valve qui est rongée
les cordages sont un peu épaissis et certains sont fusionnés mais il n'y a pas de rupture.
les commissures sont symphisées sur 1 cm.

L'intervention est simple. Dans les suites immédiates disparition des souffles.

Deux mois après l'intervention

Excellent état général.
Aucun signe d'insuffisance cardiaque en l'absence de tout traitement.
Auscultation :
réapparition des souffles 1 mois après l'intervention.
à la pointe SS 1-2
à la base SD 2
E.C.G. : axe de QRS + 45°
diminution des signes d'hypertrophie auriculaire gauche
Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ne sont pas francs.
ondes T positives en précordiales gauches.
Radio : diminution du volume cardiaque CTR 0,60.

Un an après l'intervention : l'enfant va bien.
Très bon résultat sur la mitrale, résultat moyen sur la valve aortique.

o

THI ... Yves, né le 15.8.1958

JUIN 1963 : 5 ans

Défaillance cardiaque aiguë chez un enfant qui jusqu'ici n'était pas porteur de cardiopathie. Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale mais la découverte d'une insuf-

hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 30 mm
IS 80 mm
DI 0,06 s en V5
T positif dans les précordiales gauches.

Radios : - coeur très augmenté de volume
CTR 0,74
grosse oreillette gauche avec aspect de double contour sur le bord droit
gros ventricule gauche, bord inférieur gauche convexe et arrondi, pointe plongeant sou le diaphragme.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie de 4 travers de doigt.
Râles sous crépitants dans les champs pulmonaires.

Il n'y a pas d'infection streptococcique. Il ne s'agit pas d'une rechute mais d'une défaillance cardiaque en rapport avec le passage en arythmie complète. Dans l'impossibilité de connaître la part d'un facteur inflammatoire éventuel à côté du facteur mécanique, l'enfant est mis sous traitement hormonal associé aux tonicardiaques et diurétiques. Progressivement on assiste à une amélioration : disparition des râles pulmonaires, et de l'hépatomégalie cependant le poul est toujours rapide et il persiste une dyspnée avec polypnée au moindre effort. Malgré la nette amélioration le pronostic vital paraît en jeu et l'on décide de faire un Woole le plus rapidement possible.

CONCLUSION : Il s'agit d'une insuffisance mitrale, vraisemblablement rhumatismale avec très gros coeur, signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche chez un enfant de 7 ans. Il est passé en arythmie complète il y a 2 mois, ce qui a entraîné une défail-

nés dans les champs pulmonaires.

Les signes cardio vasculaires sont inchangés.

La prescription du traitement hormonal apporte une transformation de l'état général et une disparition des signes d'insuffisance cardiaque mais son arrêt s'avère impossible car à chaque diminution de la dose on assiste à une réapparition de ces signes.

L'évolution ressemble à ce que l'on voit dans les "cardites évolutives" avec une participation péricardique par poussées qui entraîne à chaque fois une défaillance cardiaque facile à réduire par les hormones. Il est bien évident que la participation myocardique est ici la plus importante.

Le pronostic est sévère. Sous traitement continu associant hormones et tonicardiaques, l'enfant va bien, il mène une vie normale de petit garçon très turbulent jusqu'en juillet 1965 où il fait un épisode de grande défaillance cardiaque avec passage en arythmie complète sans signes d'évolutivité rhumatismale.

JUILLET 1965 - 7 ans - PASSAGE EN ARYTHMIE COMPLETE

- Examen : enfant pâle, anorexique, abattu, cachectique,
dyspnée avec polypnée
toux incessante.

- Signes cardio vasculaires :
uscultation : - tachyarythmie
les souffles n'ont pas varié depuis le 1er épisode SS 4 - SDR 2
au foyer pulmonaire B2 fort

.C.G. : - fibrillation auriculaire

LAD ... Fatima, née le 11.6.1953

En décembre 1956, à l'âge de 3 ans ½ un souffle systolique est découvert au cours d'un épisode fébrile et dyspnéique, sans manifestations articulaires. Un traitement hormonal, antibiotique, tonicardiaque et diurétique est institué et maintenu sans interruption pendant 8 ans. La vitesse de sédimentation reste accélérée. Quant à l'état fonctionnel on note des épisodes fébriles fréquents, une dyspnée d'effort et de décubitus avec tachycardie et depuis 4 ans l'apparition d'une toux ramenant des crachats sanglants.

JANVIER 1965 - 11 ans - hospitalisée en France

- Examen : enfant pâle, adynamique, présentant un important retard staturo pondéral (1,10 m, 17 kg) mais prise d'hormones pendant 8 ans. Dyspnée d'effort.

- Signes cardio vasculaires :

Palpation :
choc en masse, frémissement systolique apexien
signe de Harzer.

Auscultation :
tachycardie : rythme à 3 temps
à la pointe : souffle systolique intense, irradiant dans l'aisselle et bien perçu dans le dos, type SS 4-5
B 3 accentué
souffle diastolique roulant bref SDR 2

E.C.G. :
rythme sinusal - axe de RQS + 75°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie biventriculaire à prédominance gauche : RV 1 20 mm
RV 5 40 mm
IS 78 mm
DI 0,06 s en V6

lance cardiaque très sévère et difficile à réduire où l'origine mécanique est maintenant prédominante.

INTERVENTION DE WOOLER, le 16.9.1965 - Prof. CABROL

C.R.O. :
Poumons très denses avec 2 ou 3 foyers d'infarctus
Epanchement pleural et péricardique
Très gros orifice mitral, admet 3 doigts, fuyant très largement (jet d'environ 2 doigts)
Les valves sont normales
Les commissures paraissent très élargies sans tissu valvulaire sur 1 cm de chaque côté.
Les cordages sont normaux.

On réalise une plastie de Wooler, l'orifice est réduit à 1 3/4 doigt et paraît continent.

Suites opératoires : Au moment où la paroi était presque fermée le coeur se met en fibrillation. L'activité spontanée est reprise après massage mais le réveil est lent et l'enfant reste cyanosé. La tension baisse malgré levophed et massage durant 4 heures. On a l'impression d'une grande défaillance cardiaque avec un myocarde totalement inefficace et bientôt après une nouvelle fibrillation, arrêt cardiaque.

Vérification : Lésions du ventricule gauche sans malformation de la valve mitrale compatibles avec le diagnostic de valvulite mitrale rhumatismale.
Anatomie pathologique : éléments inflammatoires dans le myocarde et les valves.

o

gi et admet 4 doigts.

On réalise une plastie de Wooler, l'orifice n'admet plus que 2 doigts et paraît continent. Les suites opératoires sont simples avec mise systématique au respirateur. Il persiste un souffle systolique important perçu dans tout l'aire précordiale correspondant à une insuffisance résiduelle que l'on explique mal.

9 mois après l'intervention :

Etat général satisfaisant.

Auscultation :
augmentation progressive du souffle systolique, le SS 3 du début est devenu un bon SS 4 proche du souffle pré-opératoire.
parallèlement apparition d'un SDR 2-3
B 3 intermittent.

E.C.G. :
nette amélioration par rapport au pré-opératoire
diminution des signes d'hypertrophie auriculaire gauche
rotation de l'axe de QRS vers la gauche + 30
diminution du voltage de QRS :
RV 5 26 mm
RV 1 10 mm
IS 48 mm
DI 0,05 s en V6

Radio : - le volume cardiaque avait diminué 3 mois après l'intervention CTR 0,62.
L'arc moyen était devenu rectiligne. Mais la cardiomégalie s'est progressivement accentuée CTR 0,70. L'arc moyen devient convexe.
Le volume est assez proche de celui noté avant l'intervention.
L'origine la plus probable de cette augmentation de volume, compte tenu de l'évolution de l'auscultation, est le lâchage de la plastie.

T positif en V5 et V6

adio : - coeur très augmenté de volume CTR 0,72 avec gros débord droit, arc moyen et inférieur gauche convexe.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie de 2 travers de doigts.

On maintient le traitement tonicardiaque et l'on tente l'arrêt progressif des hormones. Mais en l'absence de traitement anti inflammatoire actif, les vitesses de sédimentation demeurent accélérées, l'état général est déficient, des arthralgies apparaissent par intermittence. Le coeur est rapide mais fait plus grave, s'installe une hépatomégalie.

Les hormones sont reprises à regret et étant donné l'évolutivité de la maladie impossible à stabiliser et le fait quelle habite en Algérie, une valvuloplastie de la mitrale apparaît souhaitable pour supprimer un des facteurs de la défaillance cardiaque.

CONCLUSION : Enfant de 12 ans, présentant un rhumatisme cardiaque évolutif depuis l'âge de 4 ans. Insuffisance mitrale avec cardiomégalie, signes électriques d'hypertrophie auriculaire gauche, cliniquement poussées d'insuffisance ventriculaire globale modérée. En pré-opératoire sous traitement hormonal, vitesse de sédimentation normale.

INTERVENTION DE WOOLER le 10.7.1965 - Prof. CABROL

C.R.O. :
Poumons emphysémateux
Péricarde libre
Oreillette gauche énorme
L'orifice mitral est considérablement élar-

gauche
arc moyen gauche à double bosse
arc inférieur gauche arrondi et convexe.

Pas de signes de défaillance cardiaque.
On entreprend un traitement hormonal et antibiotique. Alors que la maladie rhumatismale est stabilisée.

NOVEMBRE 1963 - 11 ans - PASSAGE EN ARYTHMIE COMPLETE

Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque. L'auscultation et l'électrocardiogramme sont inchangés. Le volume cardiaque augmente CTR 0,68.

2 mois plus tard l'enfant fait une endocardite d'Osler à streptocoque Mitis sans aggravation de la cardiopathie ; il reçoit en plus des antibiotiques de la digitaline à cause de son arythmie, La tolérance fonctionnelle est moyenne, il mène une vie subnormale jusqu'en

JUILLET 1964 - 12 ans :

7 mois après le passage en arythmie grande défaillance cardiaque globale sans signe d'évolutivité rhumatismale.

- Examen : enfant asthénique, dyspnée au moindre effort.

- Signes cardio vasculaires :
choc en masse
signe de Harzer

Auscultation :
à la pointe : SS 5
SDR 2
B3 fort
au foyer pulmonaire : B2 claqué

E.C.G. : - fibrillation auriculaire :
axe de QRS + 80°

L'état général demeure satisfaisant, il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque sous digitaline et il a été possible de supprimer le traitement hormonal sans qu'apparaisse une rechute rhumatismale.

Le résultat est tout de même médiocre.

o

BEZ ... Max, né le 8.9.1952

En février 1961, à l'âge de 9 ans, on découvre un souffle au cours d'un épisode aigu fébrile. Traitement bref sans prophylaxie antistreptococcique.

MAI 1953 - 11 ans

2e crise de RAA sans manifestations articulaires, mais avec plusieurs éruptions d'érythème marginé.

La cardiopathie est déjà sévère.

- Examen : enfant dyspnéique.

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation :
souffle systolique intense, maximum à la pointe, irradiant dans l'aisselle et dans le dos, type SS 4
dédoublement de B2

E.C.G. :
rythme sinusal - axe de QRS + 80°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 40 mm
IS 60 mm
DI 0,05 s en V5
T négatif dans les précordiales gauches.

Radios : - coeur augmenté de volume CTR 0,60
gros ventricule gauche et grosse oreillette

liquide péricardique assez abondant.
L'oreillette droite et l'oreillette gauche sont saillantes.
L'anneau mitral est très dilaté.
Les valves distendues ont un aspect normal.
Les commissures sont bien individualisées.
L'appareil sous valvulaire est à peu près normal.

On réalise une plastie de Wooler et l'orifice devenu continent n'admet plus que 1 ½ doigt.

Les suites opératoires sont simples : il persiste un souffle systolique de tonalité musicale, faiblement audible dans l'aisselle, type SS 2-3 - le roulement prodiastolique de pointe est faible. - l'augmentation de B2 au foyer pulmonaire a totalement régressé - l'E.C.G. est inchangé. Radio : le volume cardiaque a diminué CTR 0,69 mais la morphologie témoigne encore d'une dilatation des cavités cardiaques : oreillette gauche et ventricule gauche.

L'insuffisance cardiaque est réduite à une petite hépatomégalie de 1 travers de doigt. L'arythmie est réduite par choc électrique 3 mois plus tard et maintenue avec de petites doses de Quinidine.

L'état fonctionnel est excellent.

Après 8 mois d'état général parfait, réapparition de l'arythmie et des signes d'insuffisance cardiaque sans évolutivité rhumatismale.

A l'auscultation : tachyarythmie
SS 4 est réapparu
SDR
B3 fort.
l'E.C.G. est inchangé.
Radio : le volume reste stable.

hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 40 mm
IS 60 mm
DI 0,06 s en V5
T négatif dans les précordiales gauches.

. Radio : le coeur est énorme CTR 0,80
L'oreillette gauche et le ventricule gauche participent également à cette cardiomégalie.
Sur le bord droit : double contour
Sur le bord gauche : arc moyen à double bosse arc arrondi convexe et touchant presque le thorax avec une pointe plongeant sous le diaphragme.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie considérable et douloureuse avec reflux hépato jugulaire.
Oedème des membres inférieurs.

Malgré un traitement tonicardiaque et diurétique, l'hépatomégalie persiste atteignant l'ombilic. Le rythme est rapide. L'enfant est dyspnéique et présente des troubles digestifs. A part de courtes rémissions, l'insuffisance cardiaque est difficilement réductible.

CONCLUSION : Enfant de 12 ans présentant une insuffisance mitrale rhumatismale découverte à l'âge de 9 ans. La cardiomégalie est considérable. A l'électrocardiogramme on note une hypertrophie ventriculaire gauche notable. Il y a 7 mois passage en arythmie complète et récemment défaillance cardiaque difficilement réductible. L'intervention qui avait été envisagée quelques mois auparavant est pratiquée.

INTERVENTION DE WOOLER, le 28.9.1965 - Prof. DUBOST

C.R.O.: A l'ouverture du péricarde issue de

- Signes cardio vasculaires d'insuffisance mitrale

. Palpation : choc étalé de la pointe

Auscultation :

à la pointe : souffle systolique intense avec irradiation axillaire et dorsale type SS 4-5

souffle diastolique roulant intense et prolongé SDR 3

B 3 fort

à la base : B2 claqué.

E.C.G. :

rythme sinusal

axe de RQS + 70°

hypertrophie auriculaire gauche

hypertrophie ventriculaire gauche :

RV 5 45 mm

IS 88 mm

DI 0,04 s en V5

T diphasique en précordiales gauches

Radio : - le coeur est augmenté de volume

CTR 0,63

grosse oreillette gauche

arc moyen à double bosse

important débord droit et image en double contour.

Il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque.

La maladie rhumatismale est facilement stabilisée. L'enfant reçoit une prophylaxie antistreptococcique associée aux tonicardiaques.

CONCLUSION : Insuffisance mitrale rhumatismale découverte il y a un an, s'accompagnant d'une cardiomégalie importante, mais n'ayant jamais entraîné de défaillance cardiaque et sans passage en arythmie.

On décide de pratiquer une annuloplastie pour des raisons sociales (l'enfant vient d'Algérie et doit y retourner).

Signes de défaillance cardiaque : il existe une hépatomégalie modérée avec reflux hépatojugulaire.
Pas d'oedème, pas de dyspnée.

Sous traitement tonicardiaque et diurétique, la poussée de défaillance cardiaque est réduite - l'état est stable mais pas très brillant. La dyspnée d'effort réapparaît. Une intervention est alors envisagée mais l'enfant meurt subitement le 7 avril 1966.

CONCLUSION : Intervention qui a amené une amélioration notable mais passagère. 8 mois après l'intervention la situation est identique avec une aggravation progressive. L'échec est vraisemblablement dû à un lâchage de suture.

o

HAC ... Rachida, née le 12.2.1956

EN AOUT 1965 - à l'âge de 9 ans -

Installation d'une insuffisance mitrale au cours d'une crise de RAA. Le traitement a été bref.

DECEMBRE 1965

Deuxième crise de RAA.
A cette époque il existe déjà une cardiomégalie et des signes d'insuffisance cardiaque.

JANVIER 1966 - 10 ans

Troisième crise de RAA et survenue d'une hémiplégie gauche.

- Examen : l'enfant est fatigué, dyspnéique.

GUE ... Jocelyne, née le 3.6.1942

En 1951, 9 ans ½, lère crise de RAA et installation d'une insuffisance mitrale.

En JUIN 1955 : 13 ans - 2e crise de RAA

Aggravation des signes cardio vasculaires :
- souffle systolique de pointe SS 4
- souffle diastolique roulant SDR 1
Cardiomégalie : CTR 0,58
Signes électriques d'hypertrophie auriculaire gauche et d'hypertrophie biventriculaire.
Défaillance cardiaque avec crises de tachycardie supra ventriculaire - sous traitement hormonal faible et bref et pénicillinothérapie à dose faible le coeur grossit encore. Les signes d'insuffisance cardiaque persistent malgré tonicardiaques et diurétiques.

En OCTOBRE 1955 :

Réinfection streptococcique et nouvelle poussée de défaillance cardiaque marquée par des signes d'insuffisance ventriculaire droite et des accès continuels de tachycardie supraventriculaire. Le coeur a encore augmenté de volume : CTR = 0,67.

Il faudra attendre décembre 1956 pour obtenir une disparition des signes d'insuffisance cardiaque avec digitaline, diurétiques et prophylaxie anti-streptococcique.

En 1957 et 1958 :

Deux épisodes de réinfection streptococcique : le 2e épisode sera suivi 4 mois plus tard d'une poussée de défaillance cardiaque avec PASSAGE EN ARYTHMIE COMPLETE, à 16 ans.

L'état général est précaire - l'enfant est

INTERVENTION DE WOOLER le 17.6.1966 - Prof. CABROL

C.R.O. :
découverte d'un hémopéricarde de sang noir incoagulable de 100 ml
l'anneau mitral est très large et admet trois doigts, il existe une régurgitation franche du volume du petit doigt.
les valves sont un peu épaissies
les commissures sont libres
un cordage est rompu et l'on trouve une végétation sur l'extrémité.

Mise en place d'un point de Wooler. L'orifice est réduit à un doigt et paraît continent. Les suites opératoires sont simples. Pas de souffle audible dans l'immédiat.

SIX MOIS après l'intervention

Etat général satisfaisant.

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation :
le souffle systolique est réapparu dans les jours qui ont suivi l'intervention puis s'est progressivement accentué pour être maintenant SS 4 - persistance d'un souffle diastolique d'intensité variable.

E.C.G. : demeure stable
on note cependant une diminution de l'amplitude des complexes QRS.

Radio : - le volume cardiaque a légèrement diminué CTR = 0,58 mais la morphologie reste identique.

Il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque en dehors d'une tachycardie persistante à 100. La malade reçoit uniquement de la Digitaline.

Dans l'ensemble le résultat est médiocre.

E.C.G. :
fibrillation auriculaire
axe de RQS 110°
hypertrophie biventriculaire :
BDI incomplet
RV 5 34 mm
IS 40 mm
DI 0,06 s en V5 et V6
T plat en précordiales gauches.

Radio : - très gros coeur - augmentation des 4 cavités dominée par une monstrueuse oreillette gauche.
Arc moyen long - convexe à double bosse
Arc inférieur gauche allongé
Enorme débord droit
CTR = 0,96

CONCLUSION :

Insuffisance mitrale rhumatismale sévère avec défaillance cardiaque globale, depuis 10 ans, en arythmie complète avec cardiomégalie très importante, signes électriques d'hypertrophie biventriculaire et dont l'état général est actuellement très précaire.

En dehors des variations du taux des ASO sous Extencilline, peu de signes biologiques d'évolutivité rhumatismale.

INTERVENTION le 31.4.1965 par le Prof. DUBOST

C.R.O. :
anneau mitral très élargi 4 travers de doi
valves : calcification de la moitié postérieure de la grande valve avec rétraction bord libre
petite valve normale
pas de symphyse commissurale
cordages raccourcis.

maigre, anorexique et dyspnéique.
L'auscultation est inchangée.
Le volume cardiaque est stable.
Il existe une hépatomégalie variable entre 2 et 4 travers de doigt.

On commence un traitement hormonal qui ne sera plus jamais arrêté. Les signes d'insuffisance cardiaque diminuent avec tonicardiaque et diurétique.

La cardiopathie est bien compensée, l'enfant est tonique jusqu'en septembre 1960, date à partir de laquelle les signes de défaillance cardiaque globale deviennent importants et stables.

Erythorcyanose de la peau.
Cyanose des lèvres.
Hépatomégalie qui arrivera jusqu'à l'ombilic. Le gros foie est systolique et s'accompagne d'un reflux hépato-jugulaire. De temps à autre l'abdomen est gonflé avec une lame d'ascite.

A partir de décembre 1964, l'oedème des membres inférieurs qui était léger devient franc et définitif.

Malgré ces signes importants, la malade a une certaine activité qu'elle sait régler selon son état, mais à partir de juin 1964, elle est de plus en plus dyspnéique au moindre mouvement. La cachexie s'accentue.

JUIN 1964 - 22 ans

- Signes cardio vasculaires :
auscultation a peu changé
arythmie complète lente
à la pointe : souffle systolique intense SS 4
B3 accentué
SDR 2

Examen : Erythrose des pommettes, faciès bouffi.
Polypnée.

- Signes cardio vasculaires :
. Palpation : choc en masse
signe de Harzer

Auscultation :
tachyarythmie complète
à la pointe : souffle systolique intense avec irradiation axillaire et dorsale type SS 4 - 5
B3 accentué
souffle diastolique roulant, long mais d'intensité modérée SDR 2
au foyer aortique : souffle diastolique d'intensité moyenne SD 2 d'apparition récente..
au foyer pulmonaire : B2 dédoublé.

E.C.G. :
fibrillation auriculaire, axe de QRS + 100°
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 6 36 mm
IS 52 mm
DI 0,05 s en V6

Radio : - Coeur très augmenté de volume avec hypertrophie de toutes les cavités CTR = 0,75. En particulier, énorme oreillette gauche qui participe à la formation d'un double contour sur le bord droit et déborde dans la région de l'arc moyen gauche.

- Signes de défaillance cardiaque

Hépatomégalie douloureuse.
Léger oedème des membres inférieurs.

Sous traitement tonicardiaque et diurétique disparition des signes de défaillance cardiaque. Quant à l'évolutivité rhumatismale, elle est contrôlée par les corticoïde jusqu'en février 1965, date à laquelle, apr

Malgré les caractères défavorables des lésions : lésion importante de la grande valve et rétraction de la petite valve, on commence une annuloplastie de Wooler ; mais celle-ci se montre inefficace et l'on décide de mettre une valve de Starr n°3 en laissant en place le point externe de Wooler, l'orifice ainsi limité étant de calibre correct.

Au départ du coeur image d'infarctus postérieur. Devant le bon maintien de la tension on enlève la canule, mais après 30 minutes, collapsus.

On repart, alors, en circuit extra-corporel, mais l'E.C.G. ne s'améliore pas et l'E.E.G. s'altère. Le coeur n'assure plus aucune tension. On vérifie alors que rien a bougé au niveau de l'annuloplastie.

o

LEM ... Yvonne, née le 16.8.1950

RAA connu depuis l'âge de 5 ans. Entre 1956 et 1964 plusieurs rechutes avec atteinte cardiaque. En juin 1964, on constate l'existence d'une cardite rhumatismale sévère avec fuite mitrale importante, gros coeur, défaillance cardiaque globale. La défaillance cardiaque est traitée avec un régime sans sel et les tonicardiaques. Une prophylaxie anti streptococcique est commencée mais non suivie.

OCTOBRE 1964 - 14 ans

N^{ième} crise de RAA révélée par une poussée de défaillance cardiaque.

par une insuffisance respiratoire importante, s'améliorant progressivement sous antispasmodiques et corticoïdes. La corticothérapie massive serait responsable d'une désunion pariétale importante avec épanchement pleural stérilisé en 35 jours.

Résultats satisfaisants.

CINQ MOIS après l'intervention

- Très nette amélioration hémodynamique par rapport au bilan pré opératoire
  . le débit est passé de 3,65 l à 4,85 l
  . les pressions A.P de 28 à 21
  C.P. de 20 à 11

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation :
diminution du souffle systolique qui est moins intense, peu perçu dans le dos, type SS 3-4
et du souffle diastolique roulant qui est devenu SDR 1-2
au foyer aortique : SD 1-2
au foyer pulmonaire B2 normal.

E.C.G. :
persistance de la fibrillation auriculaire
diminution des signes d'H.V.G. par rapport à ceux du tracé pré opératoire :
RV 6 22 mm
IS 34 mm
DI 0,06 s en V6
T positif en V5, V6

Radio :
Importante diminution du volume cardiaque. L'énorme oreillette gauche a disparu, le débord droit a diminué. C.T.R.= 0,70 (coeur couché).

Il n'y a pas de signe de défaillance cardiaque sous digitaline. L'état général est satisfaisant. Dans l'ensemble le résultat est bon.

l'arrêt des hormones, survient une endocardite d'Osler guérie en deux mois et qui n'a entraîné aucune modification dans la sémiologie cardio vasculaire.

CONCLUSION

Double valvulopathie mitrale et aortique chez une fille de 15 ans, en évolution depuis 9 ans. L'insuffisance aortique et a peu de rôle dans la pathologie de l'ensemble et n'appelle pas de correction chirurgicale. La tolérance est mauvaise puisqu'il est survenu, depuis deux ans, plusieurs épisodes de défaillance cardiaque avec passage en arythmie complète. La cardiomégalie est importante et il y a des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Actuellement, sous traitement tonicardiaque et diurétique continu, l'état général est satisfaisant. Il n'y a aucun signe biologique d'évolutivité rhumatismale.

L'indication d'une annuloplastie est posée.

INTERVENTION DE WOOLER le 7.7.1965 par le Docteur DAUMET

C.R.O :
péricarde symphysé
L'anneau mitral est très dilaté.
Les deux valves sont altérées, irrégulièrement épaissies.
La grande valve a conservé une bonne souplesse ; la petite valve a un endocarde d'aspect rugueux.
Pas de symphyse commissurale.
Certains cordages des valves sont rompus.

On réalise une plastie de Wooler dans de bonnes conditions. L'orifice mitral est continent comme en témoigne la légère fuite aortique. Les suites opératoires sont marquées

RV1 20 mm
RV 5 36 mm
IS 54 mm
DI 0,04 s en V6
T négatif en V5-V6

. Pas de signe de défaillance cardiaque

Radio : - Coeur très augmenté de volume, CTR = 0,73
Grosse oreillette gauche - aspect de double contour sur le bord droit.
Arc moyen gauche très allongé à double bosse

CONCLUSION : Insuffisance mitrale rhumatismale chez une enfant de 12 ans évoluant depuis 3 ans.

Elle s'accompagne d'une cardiomégalie importante, de signes d'hypertrophie auriculaire gauche et d'hypertrophie biventriculaire.

Il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque depuis 3 ans.

Pré opératoire la maladie rhumatismale est stabilisée.

INTERVENTION DE WOOLER le 26.1.967 par le Prof. CABROL

C.R.O. : péricarde libre
l'anneau mitral est très distendu et admet facilement plus de 3 doigts - puissante régurgitation du volume du pouce.
les valves sont peu modifiées et paraissent pratiquement normales.
les cordages sont un peu épais mais aucun n'est rompu
les commissures sont libres.

On réalise une plastie de Wooler. L'orifice est réduire à 1 doigt et demi et paraî

TIN ... Mireille, née le 21.2.1954

AVRIL 1963, à l'âge de 9 ans

lère crise de RAA négligée, suivie 2 mois plus tard d'une défaillance cardiaque aiguë avec signes de valvulite mitrale et cardiomégalie. La maladie rhumatismale est stabilisée par les hormones et les antibiotiques.

Sous traitement tonicardiaque et diurétique les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent ; l'état général est satisfaisant ; pendant 2 ans l'enfant mène une vie à peu près normale, n'est jamais malade, va en classe, évite de courir, mais monte un étage facilement.

Il s'agit d'une insuffisance mitrale rhumatismale pure, très importante, indication certaine pour une plastie de Wooler. Pas de signes d'évolutivité rhumatismale.

OCTOBRE 1966 - 12 ans - pour un bilan pré opératoire

Bon état général.

- Signes cardio vasculaires :
. Palpation : choc de pointe très étalé.
signe de Harzer.

scultation :
à la pointe : souffle systolique intense,
irradiant dans l'aisselle et dans le dos,
type SS 4-5
B3 fort.
au foyer pulmonaire : B2 claqué suivi d'un
petit SD.

C.G. : - rythme sinusal
axe de QRS + 120°
hypertrophie ventriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire droite :

L'enfant est revue 8 mois après son intervention, on perçoit toujours un souffle systolique de bonne intensité mais l'état de l'enfant est satisfaisant.

o

PET ... Maryse née le 7.1.1948

EN AVRIL 1954, à l'âge de 6 ans

première crise de RAA au cours de laquelle on parle de rétrécissement mitral.

AVRIL 1958 - 10 ans -

deuxième crise de RAA et premier épisode de défaillance cardiaque droite.

Examen : bon aspect général

- Signes cardio vasculaires de maladie mitrale :

. Palpation : signe de Harzer
soulèvement infundibulaire

. Auscultation : tachycardie
à la pointe : souffle systolique d'intensité modérée type SS 2
B3 intermittent
éclat de B1
roulement méso diastolique avec renforcement pré systolique
au foyer pulmonaire : B2 accentué.

. E.C.G. : normal
axe de QRS + 60°

. Radio : le coeur est modérément augmenté de volume avec débord droit
arc moyen à double bosse
arc inférieur gauche convexe.

- Signes de défaillance cardiaque

Hépatomégalie sensible de 2 cm avec reflux

continent. Les suites opératoires sont simples. On perçoit un petit souffle systolique à la pointe.

DEUX MOIS après l'intervention

Bon état général.

- Signes cardio vasculaires :

Le souffle systolique de pointe qui avait beaucoup diminué est réapparu, intense, type SS 4, à irradiation axillaire et dorsale avec SDR de plus en plus net.

E.C.G. : - rythme sinusal - axe QRS 90°
persistance de l'hypertrophie auriculaire gauche et de l'hypertrophie biventriculaire mais diminution du voltage de QRS en précordiales gauches.
T positif en V5 - V6.

Radio :
Le volume cardiaque a franchement diminué : CTR = 0,60, essentiellement l'oreillette gauche.
débord droit léger
arc moyen gauche bombé à sa partie supérieure et rectiligne à sa partie inférieure.

Un mois après l'intervention passage en fibrillation auriculaire réduit par la digitaline et élévation des ASO, mise alors sous traitement hormonal. Pas de signes de défaillance cardiaque avec traitement tonicardiaque. Pas de diurétique.

CONCLUSION

Excellent résultat les 6 premiers jours, mais réapparition progressive d'un souffle qui fait SS 4 avec bruit diastolique de plus en plus net.
Dans l'ensemble bon résultat.

E.C.G. :
fibrillation auriculaire
axe de QRS + 30°
hypertrophie biventriculaire modérée :
bloc droit et gauche incomplet
RV 5 20 mm
IS 28 mm
T positif en V5 et négatif en V6

Radios :
coeur modérément augmenté de volume CTR 0,
volumineuse oreillette gauche, donnant sur le bord droit une image en double contour.
arc moyen convexe à double bosse
arc inférieur gauche allongé

Il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque.

CONCLUSION :

Maladie mitrale rhumatismale évoluant depuis 12 ans, relativement bien tolérée (un seul épisode de défaillance cardiaque).

INTERVENTION de WOOLER le 13.12.1966 - Dr. DAUMET

C.R.O. :
Grosse oreillette gauche
l'anneau mitral est peu dilaté, il admet deux doigts
valves assez épaissies mais non calcifiées
symphyse commissurale d'un demi cm.
cordages raccourcis mais non rompus, la fuite serait due à ce raccourcissement.

Pose d'un point de Wooler, l'orifice mesure 1 doigt et demi paraît continent. Les suites sont simples.

1 mois après l'intervention

Bon état général
Auscultation : arythmie complète lente

hépato jugulaire.

Le résultat du cathétérisme fait penser qu'il s'agit d'une sténose mitrale moyenne avec fuite importante et hypertension pulmonaire modérée.

Avec un traitement hormonal associé au traitement tonicardiaque et diurétique tout rentre dans l'ordre. La maladie rhumatismale se stabilise. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite ne réapparaissent pas après arrêt du traitement. La tolérance fonctionnelle, en l'absence de reprise des signes inflammatoires, dictera la conduite à tenir.

Pendant 8 ans, il n'y a pas de rechute rhumatismale, mais la situation cardiovasculaire se dégrade ; passage en arythmie complète, accentuation de la gêne fonctionnelle (la jeune fille est dyspnéique lors des travaux ménagers et dort demi-assise).

On décide alors de faire une annuloplastie de Wooler.

NOVEMBRE 1966 - 18 ans - bilan pré opératoire

Etat général moyen, jeune fille maigre,
Dyspnée d'effort et de décubitus.

- Signes cardio vasculaires de maladie mitrale avec hypertension pulmonaire :

. Palpation identique.
uscultation : Tachyarythmie
à la pointe : accentuation du souffle systolique qui est devenu SS 4
éclat de B1
roulement meso diastolique
au foyer pulmonaire : B2 fort.

RV 5 50 mm
IS 60 mm
DI 0,07 s en V6

Radio :
Coeur augmenté de volume CTR = 0,63
grosse oreillette gauche
gros ventricule gauche.

- Signes de défaillance cardiaque

Tachycardie
Hépatomégalie de 4 travers de doigt.

Le traitement tonicardiaque et déplétif, entraîne une régression rapide des signes d'insuffisance cardiaque. Pendant 4 ans, la cardiopathie reste compensée bien que les signes cardio vasculaires s'accentuent.

MAI 1966 - 13 ans - PASSAGE EN ARYTHMIE COMPLETE avec signes d'insuffisance ventriculaire droite.

L'enfant est dyspnéique, fatigué. Le souffle systolique de pointe est plus intense. La cardiomégalie plus importante CTR = 0,75 Il existe une hépatomégalie avec reflux hépato jugulaire.

Après 5 mois de traitement tonicardiaque et diurétique l'insuffisance cardiaque se montre irréductible.

CONCLUSION : Insuffisance mitrale rhumatismale ancienne, importante, sans signe d'évolutivité inflammatoire, avec défaillance cardiaque et arythmie complète depuis 10 mois. Le coeur a progressivement augmenté de volume en trois ans sans qu'il y ait de rechute. Tout cela réalise l'indication typique de l'annuloplastie de Wooler.

diminution du souffle systolique qui moins intense et plus localisé SS 2
B 2 normal au foyer pulmonaire

E.C.G. inchangé
Radio : diminution sensible du volume cardiaque CTR = 0,60 portant essentiellement sur l'importance du bord droit et la saillie de l'arc moyen.
Pas de signes de défaillance cardiaque sous traitement digitalique.
Dans l'ensemble bon résultat.

°

BRO ... Idir, né le 3.8.1953

Plusieurs épisodes douloureux articulaires avaient entraîné des hospitalisations successives en Algérie.

SEPTEMBRE 1962 - 9 ans -

Survenue sans signes d'évolutivité rhumatismale d'une poussée de défaillance cardiaque.

- Examen : bon aspect général.

- Signes cardio vasculaires de valvulite mitro aortique :
. Palpation : choc de point étalé
signe de Harzer

scultation :
à la pointe : souffle systolique irradiant jusque dans le dos, type SS 4
souffle diastolique roulant SDR 2
au foyer aortique : souffle diastolique faible SD 1
C.G. : rythme sinusal
axe de QRS + 60°
hypertrophie ventriculaire gauche :

Les valves sont très légèrement épaissies. Les piliers et les cordages sont normaux.

Mise en place d'un point de Wooler, l'orifice est réduit à 2 doigts ½ et parfaitement continent. Les suites opératoires sont marquées par des accès de tachycardie et la survenue d'un infarctus postéro septal.

Douze jours après l'intervention, réapparition du souffle systolique de pointe, interprété comme une nouvelle dilatation de l'anneau.

Trois mois après l'intervention :

Amélioration des signes fonctionnels :
l'enfant est moins dyspnéique.
L'auscultation est peu modifiée SS 4 au lieu de SS 5
E.C.G. : diminution de l'amplitude des ondes R
rotation de l'axe de QRS vers 60°
Radio : diminution de volume CTR 0,64
mais le coeur reste encore gros et sa morphologie est identique.
Les signes de défaillance cardiaque disparaissent sous traitement.

Le résultat de l'intervention est incomplet mais non négligeable puisque le volume cardiaque a diminué et qu'un choc électrique a permis de restaurer le rythme sinusal. Le résultat le plus satisfaisant est la disparition sous traitement médical des signes de défaillance cardiaque alors que ceux-ci semblaient irréductibles avant l'intervention.

o

DAU ... Claudine, née le 31.5.1944

EN 1956, à l'âge de 12 ans

Première crise de RAA suivie, vingt jours

SEPTEMBRE 1966 - 13 ans - bilan pré opératoire

Enfant dyspnéique (monte péniblement 1 étage).

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation :
tachyarythmie
à la pointe SS 5
SDR 2
B 3 fort
au foyer pulmonaire : B2 claqué

E.C.G. : - fibrillation auriculaire
axe de QRS + 90°
accentuation des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche
RV 5 60 mm
DI 0,06 s en V6
IS 100 mm
T négatif dans les précordiales gauches

Radio :
Coeur très augmenté de volume, cette augmentation portant également sur l'oreillette et le ventricule gauches.
Image de double contour sur le bord droit.
Arc moyen à double bosse.
Arc inférieur gauche arrondi et convexe avec une pointe plongeante sous le diaphragme.

- Signes de défaillance cardiaque

Hépatomégalie de 3 travers de doigt irréductible malgré traitement.

INTERVENTION de WOOLER le 1.10.1966 - Prof. CABROL

C.R.O. : Péricarde libre
L'anneau mitral est béant, très dilaté, il admet 4 doigts. Il existe une grosse fuite le long de la petite valve.

Sous traitement hormonal, tonicardiaque et antibiotique, on obtient une amélioration spectaculaire de l'état général. Les signes biologiques se normalisent. Le pouls ralentit, l'hépatomégalie régresse.

Il existe une petite dyspnée d'effort mais la jeune malade a une activité normale jusqu'en

AOUT 1961 - 17 ans - PASSAGE EN ARYTHMIE COMPLETE

A cette époque on note une asthénie importante avec anorexie. Le passage en arythmie s'accompagne des signes d'insuffisance cardiaque : tachycardie, dyspnée au moindre effort, hépatomégalie douloureuse.

Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale.

Elle est, alors, hospitalisée et l'on va tenter la réduction de cette arythmie, ce qui s'avèrera difficile et ne sera obtenu qu'après un traitement anti inflammatoire d'épreuve, une digitalisation poussée et l'administration de 23 comprimés d'Hydroquinidine en 2 jours.

L'auscultation et l'électrocardiogramme restent stables mais le volume cardiaque a augmenté : CTR = 0,60.

Après 4 mois d'hospitalisation, elle sort en rythme sinusal et sans signe d'insuffisance cardiaque, recevant uniquement de l'hydroquinidine et de l'oracilline. Elle a une activité normale mais ne fait pas d'effort.

Trois mois plus tard, après un bref passage en arythmie, réapparition d'une défaillance cardiaque globale et importante qui régressera rapidement avec un traitement tonicardiaque et déplétif. Au cours de cet épi

après la disparition des arthrites, d'une endocardite, au cours de laquelle on découvre un souffle systolique et déjà une cardiomégalie. Avec un traitement antibiotique et hormonal tout rentre dans l'ordre. L'état général est bon jusqu'en

AVRIL 1959 - 15 ans

Péricardite avec signes d'insuffisance ventriculaire droite.
Examen : enfant pâle, asthénique, présentant un hippocratisme digital.

- Signes cardio vasculaires :

uscultation : tachycardie
à la pointe : souffle systolique intense irradiant dans l'aisselle et dans le dos , type SS 4
souffle diastolique roulant d'intensité modérée SDR 1
dédoublement de B 2
à la base : B 1 fort
souffle diastolique léger SD 1 apparu au cours de la 2e crise.

C.G. : rythme sinusal
hypertrophie auriculaire gauche d'apparition récente
hypertrophie ventriculaire gauche qui s'est accentuée au cours de cette rechute :
RV 5 24 mm
IS 58 mm
DI 0,05 en V5
T positif dans les précordiales gauches.

adio :
coeur modérément augmenté de volume CTR 0,55
Ebauche de double contour sur le bord droit
Arc moyen légèrement convexe.

- Signes de défaillance cardiaque :

Tachycardie
Hépatomégalie.

mais la tolérance fonctionnelle est de moins en moins bonne. Il serait imprudent d'attendre plus longtemps et l'on décide de faire une annuloplastie.

AVRIL 1965 - 21 ans - bilan pré opératoire

Bon état général - Dyspnée d'effort modérée.

- Signes cardio vasculaires :

. Palpation : choc de pointe étalé
signe de Harzer.

Auscultation :
à la pointe : peu modifiée depuis 6 ans :
SS 4 et SDR
à la base : B2 fort

E.C.G. : - fibrillation auriculaire
axe de QRS + 100°
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 25 mm
IS 63 mm
DI 0,05 s en V5
T positif dans les précordiales gauches

Radio :
Coeur augmenté de volume CTR = 0,65 surtout aux dépens d'une volumineuse oreillette gauche, donnant une image de double contour sur le bord droit et un arc moyen convexe et à double bosse.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie de deux travers de doigt avec reflux hépato jugulaire.

INTERVENTION DE WOOLER le 4.6.1965 - Prof. CABROL

C.R.O. - Péricarde libre
Volumineuses oreillettes droite et gauche
Valvule tricuspide normale, mais légère fuite dans la partie inférieure de l'anneau.

sode, l'hypertrophie ventriculaire gauche s'est accentuée.

OCTOBRE 1962 -

Nouveau passage en arythmie, sans signe d'insuffisance cardiaque ni d'évolutivité rhumatismale, facilement réduite, mais cette réduction sera de courte durée puisqu'en mars 1963 celle-ci sera définitive.

Dans l'ensemble l'état général reste bon, mais les signes fonctionnels s'accentuent : la dyspnée devient plus importante et il apparaît, par intermittence, des oedèmes périphériques. La cardiomégalie a encore augmenté : CTR = 0,65. La jeune fille mène une petite vie paisible jusqu'en

JANVIER 1965 -

Où l'on s'interroge sur la possibilité d'une éventuelle intervention. La situation est la suivante :

- Valvulite mitro aortique rhumatismale où l'élément mitral a toujours été prédominant, le souffle systolique étant de faible intensité.
- La dernière poussée de RAA remonte à 1959, date à laquelle est apparu le 1er épisode d'insuffisance cardiaque, il sera suivi de deux autres régressant facilement, mais depuis deux ans elle est assez difficile à réduire et même sous traitement médical il apparaît des oedèmes périphériques.
- Le passage en arythmie complète date de 1961 d'abord réduite elle est devenue définitive depuis deux ans.
- Cette cardiopathie s'accompagne de signes électriques de surcharge ventriculaire gauche et d'une cardiomégalie où l'oreillette domine nettement. Enfin cette jeune fille a une activité modérée, travaille à mi-temps

DEUX ANS après l'intervention :

Le rythme est toujours sinusal, le volume cardiaque a beaucoup diminué CTR 0,55.

L'état général est excellent, l'activité normale, aucun signe de défaillance cardiaque sans traitement.

Très bon résultat.

o

DID ... Marcel, né le 20.3.1943

EN JANVIER 1958, à l'âge de 15 ans

Découverte d'une valvulite mitrale au cours d'un épisode de défaillance cardiaque sévère avec arythmie complète.

- Examen : Enfant très fatigué, anorexique, dyspnéique ; la dyspnée importante s'accompagne de cyanose.

- Signes cardio vasculaires :

. Palpation : choc en masse

Auscultation : - tachyarythmie
à la pointe : souffle systolique intense à larges irradiations axillaires et dorsales SS 4-5
souffle diastolique roulant intense et prolongé SDR 3
à la base : dédoublement de B 2

E.C.G. : - fibrillation auriculaire
axe de QRS + 60°
hypertrophie ventriculaire gauche modérée
RV 5 25 mm
IS 35 mm
DI 0,05 s en V6
T positive dans les précordiales gauches.

Radio : - coeur augmenté de volume CTR 0,59

L'anneau mitral distendu admet trois doigts, il existe une fuite du volume de un doigt.
Valves souples mais un peu épaissies
Les deux commissures sont fusionnées sur 1cm et 7 mm.
Les cordages sont un peu épaissis, au niveau des commissures les cordages de la petite valve sont courts, épais, et fusionnés aux cordages de la grande valve qui sont longs et souples.

Après section des commissures des cordages de la petite valve, pose de deux points de Wooler. L'orifice est réduit à deux doigts ; sa continence testée par la régurgitation aortique est parfaite.

Les suites opératoires sont simples.

UN MOIS après l'intervention

Très bon état général.

Auscultation : arythmie complète lente
nette diminution du souffle systolique qui est doux, localisé, SS 2

E.C.G. : diminution d'amplitude des ondes R en précordiales gauches

Radio : le coeur reste gros CTR = 0,63
mais l'arc moyen serait moins convexe en continuité avec l'arc inférieur
le débord droit a disparu.

Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

MAI 1966 -

Apparition d'un diabète équilibré par l'insulinothérapie,
Défibrillation par choc électrique.

augmente modérément. Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque, la tolérance fonctionnelle est bonne : le jeune homme s'est marié et a une vie professionnelle normale (fileteur).

NOVEMBRE 1966 - Nous sommes en présence d'un malade de 23 ans qui présente une insuffisance mitrale pure depuis l'âge de 15 ans ayant entraîné plusieurs poussées de défaillance cardiaque.

Actuellement la cardiopathie est bien compensée. Cependant, le coeur est gros, il existe des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche mais surtout une arythmie complète depuis 8 ans. C'est pourquoi l'on décide de faire une annuloplastie de Wooler.

. BILAN PRE-OPERATOIRE - 23 ans -

Etat général excellent.
Pas de dypsnée.

- Signes cardio vasculaires :

Auscultation :
inchangée
arythmie complète
SS 4
SDR 2
B 3 fort

E.C.G. : - fibrillation auriculaire
axe de QRS + 60°
hypertrophie ventriculaire gauche plus nette : RV 5 48 mm
IS 85 mm
DI 0,05s en V5
T positif dans les précordiales gauches

Radio : - augmentation du volume du coeur CTR 0,63 dans laquelle prédomine l'oreillette gauche.

- Signes de défaillance cardiaque :

O.A.P. subaigu
Hépatomégalie de 4 travers de doigt, douloureuse avec reflux hépato jugulaire
Oedèmes des membres inférieurs, oligurie, épanchement pleural.

Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale, cependant, on conclut à une forme abarticulaire de RAA avec cardiopathie d'emblée importante et sévère.

Il faudra 4 mois de traitement médical intense pour réduire cette insuffisance cardiaque. Les tonicardiaques, diurétiques et hormones employés seuls furent sans effet. Ce fut un régime de Kempmer qui amène une amélioration de l'état de l'enfant.

Enfin après une convalescence de 8 mois l'état général est excellent : il n'y a plus aucun signe d'insuffisance cardiaque ; arythmie complète, lente. Le traitement tonicardiaque est poursuivi associé aux antibiotiques.

JANVIER 1961 - 18 ans -

Après l'arrêt de la prophylaxie rechute clinique de RAA confirmée par le laboratoire suivie quinze jours plus tard d'une défaillance cardiaque globale.

Sous traitement les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent, la maladie rhumatismale se stabilise.

Pendant 5 ans l'état général est excellent. Il n'y a pas de reprise du processus inflammatoire. L'auscultation demeure stable tandis que les signes électriques de surcharge gauche s'accentuent et que la cardiomégalie

MOU ... Marie-Jeanne, née le 30.8.1942

EN 1947, à l'âge de 5 ans, découverte d'un souffle systolique.

De 1947 à 1954

surviennent plusieurs épisodes douloureux articulaires.

La période d'observation commence en 1954 à l'âge de 12 ans. La cardiopathie est marq par des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche et auriculaire gauche, et un gros coeur radiologique.

A cette époque apparaissent des signes de défaillance cardiaque : dypsnée d'effort, tachycardie, hépatomégalie sans qu'il y ait de signes d'évolutivité rhumatismale ; de c fait le traitement sera uniquement tonicardiaque et diurétique et il faudra sept mois d'hospitalisation pour obtenir un degré de stabilisation relative.

DECEMBRE 1956 - 14 ans -

nouvel épisode de défaillance cardiaque
bon aspect général.

- Signes cardio vasculaires :
. Palpation : choc en masse
signe de Harzer.

Auscultation : tachycardie
à la pointe : souffle systolique intense à larges irradiations axillaires et dorsales, type SS 4
souffle diastolique roulant léger SDR 1
B 3 fort.
au foyer pulmonaire : B2 augmenté.

E.C.G. : - rythme sinusal
axe de QRS 75°
hypertrophie auriculaire gauche

Débord droit très important
Arc moyen très convexe à double bosse.

INTERVENTION DE WOOLER le 2.2.1967 - Prof. CABROL

C.R.O. :
Symphyse incomplète du péricarde.
Valvule triscupide normale avec une petite fuite inconstante au pôle inférieur.
Anneau mitral très dilaté, laisse passer trois doigts, il existe une régurgitation puissante plus grosse qu'un pouce.
La grande valve est saine.
La petite valve est atrésiée et étirée le long de l'anneau.
Les commissures sont libres.
Les piliers et les cordages sont sains.

Pose de deux points de Wooler. L'orifice est réduit à 1 1/4 doigt et paraît continent.
Les suites opératoires sont simples.

UN MOIS après l'intervention :

Très bon état général.
A l'auscultation persistance d'une tachy-arythmie, diminution du souffle systolique qui est doux, localisé.
Les signes radiologiques et électriques sont inchangés.
Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque sous traitement digitalique.

Réhospitalisé 5 mois après l'intervention pour une tentative de défibrillation électrique, mais sans succès. L'état général est bon. La tolérance fonctionnelle excellente.

Dans l'ensemble bon résultat.

o

pidement.

OCTOBRE 1965 - 23 ans - PASSAGE EN ARYTHMI
COMPLETE

Douleur du mollet gauche évoquant une ma
die thrombo embolique.

Les signes de défaillance cardiaque réa-
gissent encore bien au repos et au traite-
ment tonicardiaque et diurétique, mais, la
malade semble bien incapable de reprendre
son activité même avec le traitement le mi
conduit. Devant cette aggravation récente
et rapide on décide de faire une annulopla
tie.

JANVIER 1966 - 24 ans - bilan pré-opératoi

- Examen : bon état général, mais la malad
se ménage beaucoup.
dypsnée d'effort, sans dypsnée de décubitu

- Signes cardio vasculaires
. Palpation : choc en masse
signe de Harzer

Auscultation : - arythmie complète lente
à la pointe : SS 4-5
SDR 3
B 3 accentué
au foyer pulmonaire : B2 dédoublé et fort.

E.C.G. : - fibrillation auriculaire
axe de QRS + 75°
hypertrophie ventriculaire gauche pure :
RV 5 44 mm
IS 70 mm
DI 0,06 s en V6
T négatif dans les précordiales gauches.

Radio : - le volume cardiaque a encore aug
menté : CTR 0,72
très gros débord droit constitué par une v
lumineuse oreillette gauche,
arc moyen à double bosse

hypertrophie biventriculaire
BDI en V 1
RV 5 46 mm
IS 64 mm
DI 0,06 s en V6
T négatif en V5 et V6

adio : - coeur augmenté de volume :
CTR 0,60
aspect de double contour du bord droit
arc moyen long saillant à double bosse.

- Signes de défaillance cardiaque

Tachycardie
Hépatomégalie

Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale. Le traitement est encore uniquement tonicardiaque et diurétique avec prophylaxie anti-streptococcique ; il faudra un an pour obtenir une réduction de la défaillance cardiaque.

JANVIER 1958 à AOUT 1965

La cardiopathie est bien tolérée. L'activité professionnelle est normale. La jeune fille se marie en 1964. Les signes cardio vasculaires se sont peu modifiés si ce n'est la disparition du BDI en V1 pour ne laisser que des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Un cathétérisme pratiqué est en faveur d'une fuite mitrale prédominante avec discrète hypertension pulmonaire.

Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale.

AOUT 1965

Apparition des signes de défaillance cardiaque globale : hépatomégalie, dypsnée de décubitus et dypsnée d'effort qui croît ra-

L'auscultation est normale, il n'y a plus aucun souffle, seule l'arythmie persiste.
Radio : le volume cardiaque a franchement diminué CTR 0,60 en particulier la grosse oreillette gauche.
E.C.G. : reste l'élément le plus stable.
Aucun signe de défaillance cardiaque sous digitalique seul.

La jeune femme est suivie régulièrement. Le rythme sinusal a été rétabli après choc électrique un an après l'intervention.

Dix huit mois après l'intervention le volume cardiaque a encore diminué CTR 0,52, aucun souffle n'est audible, l'activité est tout à fait normale.

Le résultat de l'intervention est très bon.

°

BEC ... Jacqueline, née le 12.9.1945

En 1954 à l'âge de 9 ans, au cours d'un épisode fébrile avec troubles digestifs, on découvre une cardiomégalie. Aucun traitement spécifique n'est fait. L'année suivante est marquée par une dégradation de l'état général.

L'enfant est vu en

MARS 1956 - 11 ans -

Examen : la défaillance cardiaque est évidente.
Il y a une altération profonde de l'état général : l'enfant est pâle et asthénique; il existe une dypsnée au repos avec survenue d'accès paraoxystiques.

arc inférieur gauche allongé.

- Signes de défaillance cardiaque.

Hépatomégalie sensible de deux travers de doigt.

CONCLUSION : Insuffisance mitrale pure, probablement rhumatismale, connue depuis l'âge de 5 ans marquée par des épisodes de défaillance cardiaque dès l'âge de 12 ans. De 16 à 23 ans, la cardiopathie, malgré une cardiomégalie importante, est bien tolérée avec un traitement tonicardiaque continu. A partir de cette date, la situation se dégrade, marquée par le passage en arythmie complète et la réapparition des signes d'insuffisance cardiaque qui bien qu'atténues persistent sous traitement. En pré-opératoire, la malade est incapable de reprendre son activité antérieure.

INTERVENTION DE WOOLER le 21.1.1966 - Prof. CABROL

C.R.O.: péricarde libre
volumineuse oreillette gauche
très grosse dilatation de l'anneau mitral qui admet 4 doigts avec une grosse régurgitation centrale d'environ 2 cm.
valves épaissies
commissures libres
piliers et cordages normaux.

Mise en place d'un point de Wooler, l'orifice est réduit à un doigt et demi et paraît continent.

Les suites opératoires sont marquées par un réveil agité, une hémiplégie gauche qui régressera en 6 semaines.

6 semaines après l'intervention

Excellent état général.

tance des signes pulmonaires et du mauvais état général, on ajoute au traitement tonicardiaque, un traitement hormonal qui est suivi d'une amélioration progressive.

Pendant deux ans, avec Acylanide et Extencilline, il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque.

EN AVRIL 1960

Deuxième réinfection streptococcique suivie d'un épisode d'insuffisance ventriculaire gauche. Le coeur est très gros : CTR 0,64. Sur l'E.C.G. on note, en plus de l'hypertrophie auriculaire gauche et ventriculaire gauche nette, une extra systolie auriculaire.

On reprend un traitement hormonal, les signes pulmonaires disparaissent mais l'extra systolie persiste.

SEPTEMBRE 1960 - 15 ans

PASSAGE EN ARYTHMIE

Cette arythmie est d'abord réduite par la Quinidine puis devient définitive. Trois mois plus tard on essaie le sevrage de corticoïdes, mais toute tentative d'arrêt est suivie de l'apparition d'une dypsnée asthmatiforme et d'accélération de la vitesse de sédimentation, normale avant traitement.

Il faudra attendre un an pour que tout rentre dans l'ordre. Avec un traitement tonicardiaque et diurétique, la cardiopathie demeure compensée pendant un an.

OCTOBRE 1962

En l'absence d'évolutivité rhumatismale survenue d'une défaillance cardiaque globale : dypsnée d'effort et de décubitus, hépa-

- Signes cardio vasculaires :

scultation : tachycardie
à la pointe : souffle systolique intense à
irradiation dorsale type SS 4-5
souffle diastolique roulant SDR 2
B3 accentué.
au foyer pulmonaire : éclat de B2.

C.G. : rythme sinusal
axe de QRS + 60°
hypertrophie auriculaire gauche
hypertrophie ventriculaire droite
hypertrophie ventriculaire gauche débutante.

dio : - coeur très augmenté de volume
grosse oreillette gauche donnant un aspect
de double contour à droite
arc moyen long et convexe.

- Signes de défaillance cardiaque :

Hépatomégalie de 7 cm
Râles sibilants dans les champs pulmonaires.

Il n'y a pas de signes d'évolutivité rhumatismale. Avec un traitement tonicardiaque et diurétique la dypsnée disparaît, la tachycardie est réduite, et l'hépatomégalie se stabilise à 1 travers de doigt. L'amélioration de l'état général est spectaculaire.

EN FEVRIER 1958

Sous prophylaxie régulière, réinfection streptococcique suivie d'une altération de l'état général et d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche.

L'auscultation est inchangée.
La cardiomégalie a encore augmenté, en particulier oreillette et ventricule gauches ; les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche sont francs.
Malgré l'absence de signes biologiques d'évolutivité rhumatismale, devant la persis-

signe de Harzer
soulèvement infundibulaire

. Auscultation : arythmie complète lente
à la pointe : SS 4-5
SDR 2
B 3 fort
au foyer pulmonaire : dédoublement de B2

. E.C.G. : fibrillation auriculaire
axe de QRS + 90°
bloc droit intermittent
hypertrophie ventriculaire gauche :
RV 5 18 mm
IS 50 mm
DI 0,06 s en V6
T négatif dans les précordiales gauches

. Radio : très gros coeur CTR 0,77
le bord du coeur touche la paroi à gauche
énorme oreillette gauche qui donne une image en double contour à droite et prend part à la constitution du bord gauche.

- Signes de défaillance cardiaque

Hépatomégalie systolique atteignant l'ombilic
Râles bronchiques
Oedème des membres inférieurs.
Sous traitement, les râles et les oedèmes disparaissent, seule l'hépatomégalie reste stable.

CONCLUSION

Insuffisance mitrale très sévère en évolution depuis onze ans, marquée depuis neuf ans par six poussées de défaillance cardiaque d'abord gauche puis globale ; passage en arythmie complète il y a cinq ans. Les signes cardio vasculaires sthétacoustiques ont peu varié pendant dix ans mais la cardiomégalie a augmenté. La situation s'est

tomégalie atteignant l'ombilic, oedème léger des membres inférieurs.

Le coeur a encore augmenté de volume CTR 0,70.

Le traitement tonicardiaque et déplétif, souvent mal toléré, ne permet pas de redresser complètement la situation. Ce sont les corticoïdes qui, à doses faibles, mais continues, apportent une amélioration.

DE MARS 1963 à JUIN 1965

La cardiopathie demeure compensée. Il n'existe pas de gêne fonctionnelle dans la limite de l'activité fixée.

Disparition de l'hépatomégalie et des signes pulmonaires.

L'état général est bon, quoiqu'entre temps soit survenue une perforation d'ulcère.

L'intervention est bien supportée.

C'est à ce moment que l'indication d'une annuloplastie est discutée, mais on estime que rien ne presse devant l'état satisfaisant de la malade.

Mais à partir de juin, la situation se dégrade ; il apparaît une dypsnée d'effort très marquée et une asthénie très importante ; c'est alors que l'on décide d'intervenir.

AOUT 1965 - 20 ans : bilan pré opératoire

Très mauvais état général : la malade est maigre, pâle et asthénique.

Il existe une dypsnée d'effort (monte péniblement 1 étage) et une dypsnée de décubitus.

- Signes cardio vasculaires :
, palpation : choc en masse, frémissement systolique

INDICATIONS OPERATOIRES DE NOS OBSERVATIONS

-:-

Partant de l'expérience acquise auprès des enfants suivis en consultation, différentes raisons nous ont amené à opérer dès que l'intervention de WOOLER s'est pratiquée avec des risques acceptables et en général avant que l'expérience de vie ne soit trop faible.

I - Il existe des signes d'insuffisance cardiaque :

a) 4 malades (de la classe IV) qui présentent une défaillance cardiaque globale irréductible, qui sont en arythmie complète et dont la tolérance fonctionnelle est très mauvaise.

b) 6 malades (de la classe III) qui présentent une arythmie ancienne ou récente s'accompagnant de signes d'insuffisance cardiaque et d'une augmentation progressive du coeur. Leur cardiopathie est à la limite d'une bonne tolérance.

II - Il n'y a pas de défaillance cardiaque récente, la tolérance fonctionnelle est excellente.

a) 1 malade (classe II) c'est l'augmentation régulière du volume cardiaque associée à des signes électriques de surcharge gauche qui nous décide à intervenir.

b) 1 malade (classe I) - la décision opératoire est prise devant une arythmie de lon-

rapidement et irréversiblement dégradée.
En pré opératoire il persiste des signes de défaillance cardiaque, irréductibles malgré le traitement.

INTERVENTION DE WOOLER le 17.11.1965 - Prof. CABROL

C.R.O. :
Epanchement péricardique de 200 cc
L'anneau mitral est très dilaté, il admet quatre doigts - il existe une régurgitation du volume de deux doigts.
Les valves sont épaissies mais non calcifiées.
Les commissures sont symphysées sur 1 cm.
Les piliers et les cordages sont normaux.

On pose deux points de Wooler, l'orifice est réduit à deux doigts et semble parfaitement continent ; on le teste par une très légère régurgitation aortique.

Le réveil est normal sans signes neurologiques ; il n'existe plus aucun souffle. Mais, rapidement, la tension baisse en même temps qu'apparaissent une tachycardie et une extra systolie bientôt suivies d'un arrêt cardiaque. Après massage, le coeur repart en tachycardie mais il s'arrêtera plusieurs fois puis définitivement.

-:-

TABLEAU N° 1

La maladie rhumatismale,

les signes cardio vasculaires,

et les résultats de l'intervention

-:-

gue date.

Enfin, pour 4 malades, se sont les conditions géographiques qui ont été le facteur décisif. Il s'agit d'enfants venant d'Afrique du Nord chez lesquels la prophylaxie était difficile à faire suivre et dont la moindre réinfection serait suivie d'aggravation et d'insuffisance cardiaque irréductible dans de mauvaises conditions médicales.

- Nous avons réparti nos malades suivant la classification de la "New York Heart Association Classification".

ASSIFICATION DE LA "NEW-YORK HEART ASSOCIATION"

Classe I : pas de limitation de l'activité physique, c'est-à-dire que l'activité physique habituelle n'entraîne aucun trouble.

Classe II : limitation légère de l'activité physique habituelle, pas de trouble au repos.

Classe III : limitation plus ou moins importante de l'activité physique, les troubles surviennent pour les formes les plus légères de l'activité habituelle.

Classe IV : la gêne fonctionnelle interdit toute activité physique. Les symptômes de l'insuffisance cardiaque peuvent être présents même au repos et sont intensifiés par l'effort.

	Volume	E.C.G.	Classe	Résultats
LIE..Michel 22 a.	CTR = 0,74	H.V.G.	III	Très bon
SOU..Louisa 15 a.	CTR = 0,60	H.A.G. H.V.G.	II	Très bon
BEZ..Max 12 a.	CTR = 0,80	H.V.G.	II	D.C.D.8 mois après l'intervention
SOU..Zahra 21 a.	CTR = 0,60	H.A.G. H.V.G.	I	Très bon
LAD..Fatima 12 a.	CTR = 0,72	H.A.G. H.B.V.	II	Médiocre
THI..Yves 7 a.	CTR = 0,74	H.V.G.	IV	D.C.D.
LEM..Yvonne 15 a.	CTR = 0,75	H.V.G.	III	Bon

	Evolutivité Rhumatismale	Ins.cardiaque	Rythme
LIE..Michel 22 a.	Depuis l'âge de 11 a. 3 crises stabilisée depuis 6 ans	1 seul épisode il y a 7 ans	Arythmie depuis 4 mois
SOU..Louisa 15 a.	Depuis l'âge de 13 a. 1 crise stabilisée depuis 1 an	1 seul épisode il y a 1 an	Sinusal
BEZ..Max 12 a.	Depuis l'âge de 9 ans 2 crises stabilisée depuis 1 an	1 seul épisode il y a 2 mois non réduite depuis 7 mois	Arythmie depuis 1 an
SOU..Zahra 21 a.	Depuis l'âge de 10 a. n..crises stabilisée depuis 6 ans	5 épisodes depuis 7 ans	Sinusal
LAD..Fatima 12 a.	Depuis l'âge de 4 ans n.crises non stabilisée	n.épisodes depuis 8 ans irréductible depuis 3 mois	Sinusal
THI..Yves 7 a.	Depuis l'âge de 5 ans 1 crise abarticulaire non stabilisée	n.épisodes depuis 2 ans irréductible depuis 2 mois	Arythmie depuis 2 mois
LEM..Yvonne 15 a.	Depuis l'âge de 5 a.n..crises stabilisée depuis 18 mois	2 épisodes depuis 2 ans	Arythmie depuis 1 an

	Volume	E.C.G.	Classe	Résultats
TIM..Mireille 13 a.	C.T.R. = 0,73	H.A.G. H.B.V.	II	Bon
GUE..Jocelyne 23 a.	C.T.R. = 0,96	H.B.V.	IV	D.C.D
BEC..Jacqueline 20 a.	C.T.R. = 0,77	H.B.V.	IV	D.C.D
NOV..Jeanne 24 a.	C.T.R. = 0,72	H.V.G.	III	Très bon
PET..Maryse 18 a.	C.T.R. = 0,65	H.B.V.	III	Bon
BRO..Idir 13 a.	C.T.R. = 0,71	H.V.G.	III	Médiocre
HAC..Rachida 10 a.	C.T.R. = 0,64	H.A.G. H.V.G.	I	Médiocre
DAU..Claudine 21 a.	C.T.R. = 0,65	H.V.G.	III	Très bon
DID..Marcel 24 a.	C.T.R. = 0,63	H.V.G.	I	Bon

	Evolutivité rhumatismale	Ins.cardiaque	Rythme
TIM..Mireille 13 a.	Depuis l'âge de 9 ans 1 crise stabilisée depuis 3 ans	1 épisode depuis 3 ans	Sinusal
GUE..Jocelyne 23 a.	Depuis l'âge de 9 ans 5 crises stabilisée depuis 6 ans	4 épisodes depuis 10 ans -irréductible dep.4 ans	Arythmie depuis 7 ans
BEC..Jacqueline 20a.	Depuis l'âge de 9 ans 3 crises stabilisée depuis 5 ans	5 épisodes depuis 9 ans	Arythmie depuis 5 ans
MOV..Jeanne 24 a.	Depuis l'âge de 5 a.n.épisode stabilisée depuis 12 ans	3 épisodes dep. 12 a.irréductible dep.5 mois	Arythmie dep.1 an
PET..Maryse 18 a.	Depuis l'âge de 6 a. 2 crises stabilisée depuis 5 ans	1 épisode il y a 12 ans	Arythmie dep.5 a.
BRO..Idir 13 a.	Depuis l'âge de 6 ans n.crise stabilisée depuis 4 ans	2 épisodes dep.4a. irréduc.dep.5 m.	Arythmie dep.10 m.
HAC..Rachida 10 a.	Depuis l'âge de 9 ans 3 cr. stabilisée depuis 6 mois	1 épisode il y a 11 ans	Sinusal
DAU..Claudine 21 a.	Depuis l'âge de 12 a.2crises stabilisée depuis 6 ans	3 épisodes dep.7a. irréduct.dep.2 a.	Arythmie dep.3 a.
DID..Marcel 24 a.	Depuis l'âge de 15 a.2crises stabilisée depuis 6 ans	2 épisodes depuis 9 ans	Arythmie dep.5 a.

CHAPITRE III

-:-

MATERIEL D'ETUDE

-:-

Notre série groupe 16 enfants et sujets jeunes de 7 à 24 ans. Ils ont tous présenté un rhumatisme articulaire aigu, ont été suivis médicalement pendant des périodes allant de 1 an à 12 ans.

Ils ont été recrutés dans : le Centre de Cardiologie Infantile (Service du Dr.NOUAILL à Bicêtre), une Consultation de R.A.A (Hôpital des Enfants Malades) et certains sont des malades du Château des Côtes (*).

Leur malade est sévère mais n'a pas évolué sur le même mode pour tous. Certes, la cardite existe toujours au cours de la première crise, mais, pour les uns l'aggravation s'est produite à l'occasion de rechutes survenant plus fréquemment au cours des prophylaxies mal suivies ; pour d'autres, il n'y a eu qu'une seule de R.A.A et la cardiopathi a évolué pour son propre compte. Enfin, il faut insister sur les cardiopathies découvertes au cours de crises abarticulaires (5 cas parmi nos observations), et qui sont ici particulièrement graves. Quoiqu'il en soit, la maladie rhumatismale est le plus

---

(*) Nous remercions le Docteur FIDELLE, Directeur du Centre des Côtes (Yvelines) d'aboir bien voulu nous prêter cinq de ses observations.

tionnelle, ont permis d'établir la gravité de la cardiopathie et d'en suivre l'évolution. La vitesse de sédimentation et les A.S.O. étaient faits systématiquement et très régulièrement.

SIGNES STHETACOUSTIQUES

C'est l'auscultation qui donne le premier signe de l'insuffisance mitrale : un souffle holosystolique maximum à la pointe du coeur, irradiant vers les régions axillaire et dorsale. L'intensité de celui-ci et surtout la présence à la pointe ou dans la région endo-apexienne d'un "Souffle diastolique roulant" (grave, commençant après le 3e bruit, s'arrêtant avant le 1er et ne se renforçant pas en pré systole) témoignent de l'importance de la fuite. Un 3e bruit accentué est aussi un signe d'I.M. sévère.

Selon leur intensité, les souffles sont classés en degrés :

- SS 1 et SS 2 : souffle systolique de pointe, de très faible et faible intensité, localisé.
- SS 3 : souffle systolique d'intensité moyenne irradiant largement dans l'aisselle et en direction de l'appendice xyphoïde.
- SS 4 : souffle systolique intense, maximum à la pointe, irradiant largement sur le précordium et électivement vers l'aisselle et la pointe de l'omoplate.
- SDR 1 : souffle diastolique roulant bref, peu intense qui souvent s'accole à un 3e bruit d'intensité normale et accentuée.
- SDR 2 : souffle plus long, s'étendant largement dans la méso-diastole et de moyenne intensité.

souvent biologiquement et cliniquement stabilisée alors que l'insuffisance mitrale continue d'évoluer selon un processus mécanique.

Il est souvent difficile en cas de grande insuffisance cardiaque chez un enfant de connaître la part respective du facteur mécanique et du facteur inflammatoire. Si l'insuffisance cardiaque est d'apparition récente et rapide, en l'absence de troubles du rythme, en l'absence de cardiopathie grave antérieure, il est vraisemblable que le rôle inflammatoire est prédominant. Les signes biologiques habituels sont discrets ou absents en cas de grande insuffisance cardiaque. Et l'on est parfois surpris de constater qu'un traitement hormonal amène une régression de la cardiomégalie et une amélioration des signes d'insuffisance cardiaque alors que tous les signes biologiques étaient normaux. C'est pourquoi nous avons pris l'habitude de toujours traiter par les hormones cortico-surrénales un enfant atteint de cardiopathie valvulaire rhumatismale en insuffisance cardiaque quand ce type de traitement n'a pas été fait ; cela surtout quand l'insuffisance cardiaque vient d'apparaître et qu'elle coincide avec une infection streptococcique récente.

Tous les enfants ont donc reçu des hormones à un moment quelconque de leur maladie qui a été suivie assez longtemps pour que l'on puisse se rendre compte que tous les symptômes étaient dûs au facteur mécanique et ne semblaient pas en rapport avec une évolutivité inflammatoire.

Au cours des consultations, le volume du coeur, son rythme, son auscultation, l'insuffisance cardiaque et la tolérance fonc-

droit de la cardiopathie gauche. Et chez l'enfant, atteint de valvulite mitrale ou mitro-aortique, la rotation de l'axe vers la droite en l'absence de tout autre symptôme est un signe de gravité.

D'autre part, le retard de la déflexion intrinsécoïde et les troubles de la repolarisation permettent mieux d'apprécier la surcharge ventriculaire gauche que l'indice de Sokolow normal ou subnormal dans 7 de nos cas au moment de l'intervention. Alors que cliniquement et radiologiquement la surcharge gauche augmente incontestablement, l'indice de Sokolow peut demeurer stable ou diminuer par contre, le retard de la déflexion intrinsecoïde s'accentue, les troubles de la repolarisation apparaissent.

VOLUME CARDIAQUE

Elément essentiel, le volume cardiaque a été évalué par des examens radioscopiques et radiographiques. Nous avons calculé pour chaque cas le "Cardio thoracique ratio" (Rapport entre le diamètre du thorax et le plus grand diamètre du coeur). Cette méthode d'apprécier un volume est loin d'être parfaite, mais elle est facile et commode dans la mesure ou sans valeur absolue en soi, elle permet d'apprécier des variations significatives. Il rend compte à la fois de l'hypertrophie de l'oreillette et du ventricule.

Nous avons essayé, également, de déterminer dans chaque cas l'élément prépondérant de la cardiomégalie. Ainsi 5 observations montrent une hypertrophie auriculaire nettement prédominante dans l'augmentation du volume ; dans les 11 autres l'hypertrophie tou-

- SDR 3 : souffle intense prolongé qui se termine près du 1er bruit.

Le souffle systolique découvert lors de la première auscultation varie peu en général, mais, par contre, le souffle diastolique roulant peut n'apparaître et ne s'accentuer qu'au cours de l'évolution. Il s'agit ici de cardiopathies sévères.

En fait, ce sont là des signes qui permettent de reconnaître l'insuffisance mitrale mais non d'apprécier les modifications cardiaques ; il n'en est pas de même du rythme, puisque l'apparition de l'arythmie complète marque une étape décisive dans l'histoire de la maladie. Elle est survenue chez 11 de nos enfants dans des délais variant entre 2 et 10 ans après la découverte de la cardiopathie, accompagnée ou non de signes de défaillance cardiaque. Ce passage en arythmie complète est un critère de gravité.

SIGNES ELECTRIQUES

Au moment de l'intervention 5 enfants étaient en rythme sinusal avec hypertrophie auriculaire gauche, tandis que 11 autres étaient en fibrillation auriculaire après avoir présenté une hypertrophie de l'oreillette gauche.

Une hypertrophie ventriculaire gauche existe toujours et parfois on note une hypertrophie biventriculaire à prédominance gauche ; cependant, l'axe de QRS est de position variable, rarement gauche (1 cas) le plus souvent droit (6 cas) ou encore normal (4 cas) ou indéterminé (5 cas). Cet axe relativement droit et les signes de surcharge droite s'expliquent par le retentissement

lentement, en quelques années, en l'absence de tout signe inflammatoire et de toute réinfection streptococcique. Il faut s'attendre alors à voir apparaître des signes d'insuffisance cardiaque, contemporains du passage en arythmie, et l'on sait que chez cet enfant ou adolescent les années sont comptées, il faut alors songer à la chirurgie.

La cardiomégalie et son évolution sont des critères importants dans la décision opératoire.

DEFAILLANCE CARDIAQUE ET SIGNES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels chez l'enfant sont à gravité égale moins important que chez l'adulte.

Pourquoi ? Peut-être parce que toutes les insuffisances cardiaques de l'enfant ont une manifestation droite prédominante. C'est sans doute une des raisons pour lesquelles un signe comme la dypsnée n'est pas prédominante, c'est pourquoi la classification chez lui, risque d'être artificielle.

L'autre raison est que l'enfant limite ses activités sans y ajouter d'angoisse, il n'a pas de travail à assurer. Il court un peu moins vite mais sa dypsnée d'effort ne sera pas pour lui angoissante comme celle de l'adulte qui se sent diminué et malade.

Leur cardite est grave, et pourtant la plupart de ces enfants ont mené jusqu'à l'intervention une vie subnormale. Considérons les observations de (Sou.., Tin.., Dau .., Did..) ; ils ont traversé un ou plu-

che également oreillette et ventricule. Si l'on rapproche les résultats opératoires de ces faits on constate que les succès se recrutent dans le 1er groupe tandis que les 3 résultats médiocres, les 4 décès appartiennent au deuxième groupe.

Il semble donc que certaines grosses oreillettes donnent un CTR élevé ; la signification de celui-ci est différente de celle d'un CTR dont l'augmentation est due à un gros ventricule. Toutefois, il nous paraît difficile de conclure étant donné le petit nombre des cas. Tous nos malades du groupe 4 avaient des CTR énormes (0,74 - 0,77 - 0,80 - 0,96) et les autres oscillaient entre 0,60 et 0,75.

Le coeur augmente progressivement et très lentement de volume en cas de fuite importante. Cette évolution s'accompagne d'épisodes de défaillance cardiaque d'origine mécanique tandis que la tolérance fonctionnelle devient moins bonne à plus ou moins brève échéance.

A volume égal, on peut schématiser trois évolutions possibles devant une insuffisance mitrale importante, au cours des années.

1°- ou bien le souffle systolique diminue, le volume diminue alors progressivement en quelques années mais il est rare que cette évolution se produise pour des coeurs très gros au départ.

2°- ou bien le volume reste stable et il semble que la cardiopathie soit bien tolérée longtemps.

3°- ou bien le volume augmente en même temps que le souffle diastolique roulant, ceci

La cardiopathie évolue plus ou moins vite vers le stade terminal. Un stade très important est le passage en arythmie complète et l'apparition d'une insuffisance cardiaque irréductible par les moyens médicaux. Si le malade ne peut vivre qu'avec des diurétiques la mort survient rapidement. La situation se dégrade plus vite que la tolérance fonctionnelle ne l'aurait laissé prévoir et l'on arrive vite au stade terminal. Il est imprudent d'attendre que le pronostic vital soit en jeu à bref délai car l'intervention dans ces conditions a peu de chance de réussir.

-:-

sieurs épisodes de défaillance cardiaque globale, radiologiquement la cardiomégalie est importante, il existe des signes électriques de surcharge gauche, malgré cela ils sont peu ou pas dypsnéiques : les uns travaillent, les autres vont à l'école.

Par contre, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, l'insuffisance cardiaque chronique, qui dure plusieurs années, existe peu chez l'enfant ou l'adolescent : Thi.., Bez .., ont atteint le stade terminal deux et trois mois après que leur insuffisance cardiaque soit devenue irréductible.

Il y a pendant longtemps une dissociation entre la sévérité de la cardiopathie et les signes fonctionnels. Par exemple : Gué.., Bec.., présentaient d'emblée une cardite sévère avec un très gros coeur, des poussées d'insuffisance ventriculaire gauche et droite majeure (hépatomégalie, oedème, ascite). Malgré cela, pendant longtemps, les signes fonctionnels sont minimes et la cardiopathie bien tolérée en dehors de ces épisodes à tel point que l'on repousse l'intervention devant l'état satisfaisant. Puis soudain, la situation se dégrade irrémédiablement, la survie n'est plus qu'une question de semaines ; on a été précipité brutalement dans le stade terminal.

Il faut toujours penser à la possibilité des insuffisances cardiaques aggravées par des angines et épisodes inflammatoires, et dans le doute un traitement hormonal devra être fait. Il donne, parfois, des résultats surprenants : soit stabilisant l'insuffisance cardiaque, soit permettant l'intervention dans de meilleures conditions.

TABLEAU N° 3

Signes électriques

au moment de l'intervention

pré-opératoire

	Souffle systo-lique	Souffle diasto-lique roulant	3e bruit	Souffle systo-lique	Souffle diasto-lique roulant	3e bruit
LIE.. Michel	SS 4	SDR 2		SS 4	SDR 2	
SOU.. Louisa	SS 3-4	SDR 2		SS 3-4	SDR 2	
BEZ.. Max	SS 4			SS 5	SDR 2	B 3^+
EOU.. Zahra	SS 4			SS 4-5	SDR 2	B 3^+
LAD.. Fatima	SS 4-5	SDR 2	B 3^+	SS 4	SDR 2	
THI.. Yves	SS 4	SDR 1		SS 4-5	SDR 2	B 3^+
LEM.. Yvonne	SS 4-5	SDR 2	B 3^+	SS 4-5		B 3^+
TIM.. Mireille	SS 4-5		B 3^+	SS 4	SDR 2	B 3^+
GUE.. Jocelyne	SS 4	SDR 2	B 3^+	SS 4-5	SDR 2	B 3^+
BEC..Jacqueline	SS 4-5	SDR 2	B 3^+	SS 4-5	SDR 3	B 3^+
MOU.. M.Jeanne	SS 4	SDR 1	B 3^+	SS 4-5	SDR 3	B 3^+
PET.. Maryse	SS 2	SDR+R.P	B3 int.	SS 4	SDR+R.P	
BRO.. Idir	SS 4	SDR 2		SS 5	SDR 2	B 3^+
HAC.. Rachida	SS 4-5	SDR 3	B 3^+	SS4-5	SDR 3	B 3^+
DAU.. Claudine	SS 4	SDR 1		SS 4	SDR 2	B 3
DID.. Marcel	SS 4-5	SDR 3	B 3^+	SS 4	SDR 2	

BRO.. Idir		+	+ 90°	+		60 mm	100	0,06	-
HAC..Rachida	+		+ 70°	+		44 mm	88	0,04	±
DAU..Claudine		+	+100°	+		25 mm	63	0,05	-
DID..Marcel		+	+ 60°	+		48 mm	85	0,05	+

	Rythme S	Rythme A	Axe	H.V.G.	H.V.D.	RV 5	IS	DI	T
LIE.. Michel		+	+ 80°	+		30 mm	46	0,05	+
SOU.. Louisa	+		+ 60°	+		30 mm	45	0,04	-
BEZ.. Max		+	+ 80°	+		40 mm	60	0,06	-
ZOU.. Zahra	+		+ 50°	+		46 mm	78	0,06	+
LAD.. Fatima	+		+ 75°	+	+	40 mm	78	0,06	-
THI.. Yves		+	+ 60°	+		30 mm	80	0,06	+
LEM.. Yvonne		+	+100°	+		36 mm	52	0,05	±
TIM.. Mireille	+		+120°	+	+	36 mm	54	0,04	-
GUE.. Jocelyne		+	+110°	+	+	34 mm	40	0,06	plat
BEC..Jacqueline		+	+ 90°	+	+	18 mm	50	0,06	-
MOU..M.Jeanne		+	+ 75°	+		44 mm	70	0,06	-
PET.. Maryse		+	+ 30°	+	+	20 mm	28	0,06	+

CHAPITRE IV

-:-

LESIONS ANATOMIQUES

-:-

Sans faire aucune sélection, en opérant de tout venant, d'un service de Cardiologie Infantile et d'une Consultation de Rhumatisme Articulaire Aigu, le chirurgien n'a jamais eu besoin de mettre de valve de Starr.

Les formes anatomiques spéciales qui sont réalisées ici se résument à une dilatation de l'anneau et, fait capital, chez l'enfant et l'adolescent, elle est souvent isolée.

Quelle est la raison pour laquelle ces enfants ont tous une forme spéciale d'insuffisance mitrale ? Il ne faut certainement pas y voir une coïncidence mais il faut tenir compte des conditions d'apparition de ces cardites. Elles se sont constituées soit assez vite en quelques semaines pour suivre un cours irréversible, soit en quelques années à partir d'une insuffisance mitrale déjà importante. On comprend pourquoi dans ces circonstances, les lésions cicatricielles atteignant les piliers et les valves ne sont pas tellement fibreuses mais au contraire minimes. Comme si, la lésion initiale avait été une insuffisance mitrale associée à une myocardite et où la myocardite avec dilatation de la cavité avait joué un rôle prédominant. Une fois l'insuffisance mitrale installée, le gros

fois les commissures sont symphysées mais
sur 1 cm au maximum ce qui est minime pour
le chirurgien ; quelques cordages sont ron
pus ou raccourcis ; les piliers sont norma

Il est vraisemblable que si ces enfants
survivaient longtemps, ils risqueraient de
voir apparaître ce que l'on connaît bien
chez l'adulte : les lésions graves avec ré
traction des valves, qui sont alors rareme
accessibles aux interventions de type Wool
Bien que rares chez l'enfant, elles existe
mais pas dans la série que nous avons étud

Dans notre observation, l'appareil sous
vulaire est respecté, la dilatation de l'a
neau est la lésion essentielle, les condi-
tions anatomiques ont donc toujours été fa
rables à une annuloplastie ; c'est pourquo
nos enfants ont tous eu des Wooler, interv
tion idéale si son efficacité était consta
te, puisqu'ils en représentaient l'indicat
typique. Encore que certains chirurgiens
comme CABROL aient des indications plus la
ges.

Les résultats opératoires que nous avons
pu constater sont sans doute parmi les mei
leurs parce que justement les lésions étai
limitées à une dilatation de l'anneau.

débit ne peut que l'aggraver en quelques années en provoquant une dilatation plus ou moins importante de l'anneau.

Les lésions des valves existent mais sont quelquefois difficiles à voir macroscopiquement et l'on comprend le bienfait que peut apporter un traitement hormonal anti-inflammatoire, s'il est capable de diminuer l'élément myocardique et d'améliorer ainsi l'hémodynamique.

Toutes ces constatations ne sont que des hypothèses, mais des hypothèses qui nous semblent rentables au point de vue thérapeutique.

Les classiques maladies mitrales où la sténose est associée sont rares à cet âge de la vie. Deux seulement de nos enfants ont été cathétérisés, cet examen ainsi que l'angiographie, ne sont pas toujours indispensables pour apprécier l'insuffisance mitrale. Il faut insister sur l'importance d'une bonne auscultation. Les qualités du souffle diastolique roulant sont des signes majeurs pour penser que la fuite est importante et prédominante et aussi le fait que cette auscultation s'accompagne d'un gros ou très gros coeur, et de signes ventriculaires gauches avec troubles de la repolarisation.

Si nous reprenons l'ensemble des comptes rendus opératoires et leurs auscultations respectives, nous voyons que les signes sthétacoustiques sont tout à fait cohérents avec les lésions anatomiques. Celles-ci se résument à une dilatation importante de l'orifice mitral avec régurgitation puissante. Les valves si elles sont épaissies restent souples, trois fois seulement la petite valve est modifiée : atrésiée ou détruite; quatre

LEM..Yvonne	SS 4-5 B3	très dilaté	grande valve épaisse mais souple. Petite valve très épaisse	normales	cordages rompus
TIN..Mireille	SS 4 SDR 2 B3	très dilaté, admet 3 bons doigts	normales	normales	cordages un peu épais
GUE.Jocel.	SS 4-5 SDR 2 B3	très dilaté admet 4 doigts	calcification de la G.valve.Petite valve normale	normales	cordages raccourcis
BEC.Jacq.	SS 4-5 SDR 3 B3	très dilaté admet 4 d.	épaissies mais souples	symphyse sur 1 cm	normaux
MOU.M.Jeanne	SS 4-5 SDR 3 B3	très dilaté admet 4 d.	épaissies mais souples	normales	normaux
PET.Maryse	SS 4 SDR+ R.P.	peu dilaté admet 2 doigts	épaissies et souples	symphyse d'½ cm chq.côté	cordages raccourcis
BRO..Idir	SS 5 SDR 2 B3	très dilaté admet 4 d.	légèrement épaissies	normales	normaux

	Auscultation	Anneau mitral	Valves	Commissures	Piliers Cordages
LIE..Michel	SS 4 SDR 2	très dilaté admet 5 doigts	grandes et souples	normales	normaux
SOU..Louisa	SS 3-4 SDR 2	dilaté, admet 2 bons doigts	destruction presque totale de la petite valve qui est rongée	symphyse sur moins d'1 cm	cordages épaissis et certains fusionnés
BEZ.. Max	SS 5 SDR 2 B3+	très dilaté	distendues mais normales	normales	normaux
SOU..Zahra	SS 4-5 SDR 2 B3	très dilaté admet 3 doigts	très légèrement épaissies	normales	normaux
LAD..Fatima	SS 4 SDR 2	très dilaté admet 4 doigts	grande valve normale, petite valve étirée tout le long de l'anneau	normales	normaux
THI..Yves	SS 4-5 SDR 2 B3	dilaté admet 3 doigts	normales	élargies ss tissu valv. sur 1 cm chaque côté	normaux

CHAPITRE V

-:-

HISTOIRE NATURELLE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

-:-

I - NOTRE EXPERIENCE

C'est celle d'une consultation, ouverte en 1951, groupant uniquement des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu après leur convalescence au Centre de la Roche-Guyon.

En 1951, la maladie de Bouillaud était encore grave. A cette époque l'emploi des hormones et la prophylaxie n'existaient pas; ce n'est qu'à partir de 1955 que ces deux traitements ont été appliqués d'abord de façon incertaine et désarticulée puis rapidement suivant la technique actuelle.

Les cardites étaient alors nombreuses, certaines d'entre elles sévères, et les rechutes fréquentes au cours des cardites déjà graves donnaient des atteintes mitro-aortiques d'évolution fatale à plus ou moins brève échéance. Depuis 1960 ces faits sont exceptionnels.

817 enfants ont été suivis entre 1951 et 1967 pendant une durée variable mais pour beaucoup d'entre eux pendant plus de 10 ans. Parmi ceux-ci : 701 ont fait un rhumatisme articulaire aigu, 116 une chorée.

	Auscultation	Anneau mitral	Valves	Commissures	Piliers Cordages
HAC..Rachida	SS 4-5 SDR 3 B3	dilaté admet 3 doigts	légèrement épaissies	normales	1 cordage rompu - végétation sur 1 extrémité
DID..Marcel	SS 4 SDR 2 B3	dilaté admet 3 doigts	p.valve atrésiée et étirée le long de l'anneau G.valve normale	normales	normaux
DAU..Claudine	SS 4 SDR 2	dilaté admet 3 doigts	souples mais épaissies	symphyse sur 1 cm et 7 mm	cordages de la P.V courts, épais & fus.aux cord.G.V.

Tableau n°4 - Auscultation et lésions anatomiques (suite)

deux en grande défaillance cardiaque irréd
tible. Les 6 autres enfants sont décédés
avant la chirurgie cardiaque dans des con-
ditions qui nous pousseraient à faire un
Wooler actuellement.

Ils étaient en arythmie complète, le pas
ge en arythmie fut accompagné de défaillan
cardiaque plus ou moins facile à stabilise
mais la mort est apparue dans des délais v
riables : quelques heures, 2 jours, 4 mois
8 mois, 4 ans. Une seule fois, le délai a
plus long, il s'agissait de la seule cardi
mitrale pure qui devait subir un Wooler.
Dans ce dernier cas, l'insuffisance cardia
que avait été réduite et le décès a été su
bi un mois avant l'intervention prévue, pr
cédé quelques semaines auparavant de troub
du rythme avec ralentissement mal caractér

II - L'EXPERIENCE DE LA LITTERATURE EST IDENTIQUE A LA NOTRE

Reprenons l'étude faite aux Etats-Unis e
parue dans "The American Journal of Cardio
logy".

Il s'agit de 28 enfants de 8 à 18 ans, p
sentant une insuffisance mitrale pure ou
prédominante et dans ce cas associée 2 foi
à une sténose et d'étiologie rhumatismale.

L'évolution de leur maladie, et les indi
cations opératoires sont les deux chapitre
développés.

Ces enfants sont répartis en 3 groupes s
vant les signes fonctionnels et le volume
cardiaque :

Groupe I : 12 enfants, ne présentant aucun
signe fonctionnel même lors d'un exercice

Sur ces 817 enfants, 380 avaient une cardite au début.

264 sont des mitraux purs répartis ainsi :
- 154 SS 2
- 84 SS3
- 26 SS4

64 sont mitraux aortiques et 25 d'entre eux ont des cardites sévères
34 seulement sont des aortiques purs.

Parmi les enfants ayant une cardite nous comptons depuis 1951, 18 morts :

- 6 enfants présentaient un rhumatisme cardiaque évolutif, la mort est survenue avant 1955 au cours d'une évolution très fébrile avec défaillance cardiaque et dans laquelle le facteur inflammatoire était prédominant.

- 3 enfants sont morts au cours d'une maladie d'Osler.

- 1 enfant est décédé au cours d'une injection d'extencilline ; il était porteur d'une cardiopathie mitro-aortique avec cardiomégalie importante.

- 8 enfants sont morts pour lesquels l'évolution léthale ne serait pas due à un facteur inflammatoire, l'importance de la fuite aurait entraîné, seule, selon un processus mécanique la cardiomégalie et l'insuffisance cardiaque terminale.
Une seule fois il s'agissait d'une cardite mitrale pure, les sept autres étaient mitro-aortiques. Parmi ceux-ci, les deux enfants chez lesquels la fuite aortique prédominait étaient en rythme sinusal et sont morts en post-opératoire après la pose pour l'un, d'une Starr aortique, pour l'autre d'une double Starr mitrale et aortique. Ils étaient tous

- quant à l'état fonctionnel c'est un signe important et majeur du groupe III.

Quelle est l'évolution en fonction des différents groupes ?

Groupe I : Le pronostic est bon.
Groupe II: Les symptômes évoluent lentement dans ce groupe. Le pronostic est plus difficile à poser à moins qu'il ne passe en arythmie complète. La moitié aura certainement besoin d'une intervention à l'âge adulte.
Groupe III : Ce sont les malades à opérer. Dans ce groupe 6 sont passés en arythmie complète ; celle-ci fut suivie de la mort en quelques mois ou provoqua l'apparition soudaine d'une dyspnée et une défaillance cardiaque chez l'un des malades qui jusqu'alors n'avait que des signes modérés. Tous les enfants décédés appartenaient à ce groupe.

Quand faut-il opérer ?

La décision est individuelle mais certains guides peuvent être proposés.

- Seuls les malades du groupe III sont à opérer mais il y a des nuances.

Un malade présentant une augmentation progressive du volume cardiaque avec des épisodes de défaillance cardiaque sera certainement à opérer ; par contre si la cardiomégalie rattache un enfant au groupe III mais s'il n'est pas dypsnéique on aura une attitude conservatrice. L'arythmie présente chez tous les malades du groupe III est une indication opératoire puisque dans l'expérience présente elle est suivie de la mort dans des délais plus ou moins brefs.

- Pour les enfants du Groupe II la décision

important et n'ayant pas radiologiquement de gros coeur.

Groupe II : 5 enfants présentant une dypsnée d'intensité anormale seulement lors d'effort important et une augmentation modérée du volume cardiaque.

Groupe III : 11 enfants ayant une dypsnée d'effort et une dypsnée de décubitus modérée avec une augmentation évidente du volume cardiaque.

L'évolution chez un malade présentant une insuffisance mitrale semble être grandement dictée par le degré de la lésion mitrale à l'apparition de la cardite.

Par conséquent, bien qu'une insuffisance mitrale ait souvent une évolution bénigne, les malades qui ont une atteinte sévère sont exposés à avoir une détérioration rapide avec une issue fatale.

L'aggravation progressive est suivie par l'étude des facteurs suivants :

- le volume cardiaque déterminé à partir des radios par le C.T.R. et le "cardiac volume index".

- l'E.C.G. qui permet de suivre l'hypertrophie auriculaire gauche et l'hypertrophie ventriculaire gauche et aussi l'apparition de l'hypertrophie ventriculaire droite qui est de mauvais pronostic.

- la défaillance cardiaque secondaire à un facteur mécanique provoqué par la fuite mitrale et non à une cause rhumatismale.

- le passage en arythmie complète signe tardif mais grave qui provoque une augmentation progressive du volume cardiaque, et est suivi de la mort.

d) Deux enfants ont un volume qui augmente progressivement (0,54 à 0,70 en 19 ans) et (0,54 à 0,64 en 20 ans). Pour l'un deux le souffle systolique de pointe a augmenté et il y a eu passage en arythmie complète, mais nous avons perdu l'enfant de vue depuis 1 an. Pour l'autre un souffle systolique de base s'est progressivement constitué et depuis très longtemps de loin en loin survinnent des crises coronariennes.

De cette double expérience nous pouvons tirer deux conclusions intéressantes :

- La présence d'un gros coeur, au début, n'est pas forcément critère de gravité puisqu'il peut regresser en même temps que les signes sthétacoustiques. Par contre, il le devient, lorsqu'il augmente progressivement et qu'il s'accompagne de défaillance cardiaque et du passage en arythmie.

- Le passage en arythmie complète, pour nous comme pour les auteurs de l'article auquel nous avons fait référence, est une étape décisive dans l'évolution de la cardiopathie et une menace pour l'avenir.

Enfin l'aggravation des signes cardio vasculaires sur lesquels nous suivons l'évolution de la maladie est due à un processus purement mécanique, la maladie rhumatismale de tous ces enfants était stabilisée depuis longtemps.

opératoire est plus difficile à prendre à moins qu'il ne passe en arythmie. Parmi ceux-ci la moitié aura besoin d'une intervention à l'âge adulte.

A la Consultation des Enfants Malades, dans les conditions que nous avons définies, nous avons cherché quel avait été le devenir de tous ces enfants qui avaient un gros coeur en début d'observation et dont la maladie rhumatismale était bien stabilisée.

On s'aperçoit qu'un grand nombre d'entre eux entrent dans la liste des décédés.

Parmi les autres, présentant tous des cardites mitro-aortiques et suivis pendant des périodes allant de 5 ans à 12 ans, quatre éventualités sont possibles :

a) Trois fois le volume cardiaque diminue bien que l'auscultation soit restée identique et ceci en 11 ans, 3 ans et 10 ans (0,50 à 0,54 - 0,64 à 0,57 - 0,65 à 0,55). Ils n'ont jamais présenté de défaillance cardiaque.

b) Cinq fois on note une diminution très importante du volume cardiaque qui devient normal ou subnormal pendant que le souffle systolique de pointe disparaît. Les signes radiologiques et électriques évoluent parallèlement pendant des périodes variables mais aussi longues de 3 ans, 6 ans et 14 ans. Un seul de ces enfants avait présenté un épisode de défaillance cardiaque initial.

c) Un enfant garde le même volume (CTR=0,60) depuis 18 ans. Depuis 12 ans se précise un souffle systolique de base et de loin en loin surviennent des crises de tachycardie paroxystique.

CAU.. Michel 23 ans	6-7-8a 13 a. 17 a. 22 a. 23 a.	+++	SS 3 SD 3 SD3+SS de base SS 1 SD 3 - SDR 2	0,50 0,53 0,57 0,60	ler épisode global avec OAP	sinusal Pose d'un Starr mitral et aortique.DCD post.op.
SAB.. Pauline 27 ans	13 a. 15 a. 18 a. 23 a. 24 a. 25 a. 27 a.	Osler Osler	 SS 3 - SD 2 SS4-SD3-SDR SS4-SDR3-SD3	0,58 0,66 0,70 0,76	0 2e épisode devient irréductible	crise de tachycardie passage en aryt. D.C.D.
HOU.. Lucette 17 ans	9 a. 14 a. 15 a. 16 a. 17 a.	Chorée +	 SS4 - SD3 SS4 SD3-SDR2	 0,70 0,60 0,70	 ler épisode 2e épis.difficile à réduire 3e épis.irréductible Grande Ins.Card.	 arythmie transitoire Arythmie défin. DCD 2 j.plus tard

Tableau n°5 - Enfants suivis en consultation et décédés

	Age	RAA	Auscultation	Volume cardiaque (CTR)	Insuffisance cardiaque	Rythme
CAR..	11 ans	+	SS 3 - SDR		+	
Germaine	13 "	+	SD3	0,55	+	
26 ans	16 "	+			+	
	19 "	+	SS 4-5	0,60	+	
	25 "		SD 3	0,63	l'I.C. devient irréductible	Passage en arythmie -D.C.D 4 mois plus tard
	26 "					
CRE..	6 ans	+	SS 5	0,50		
Arlette	7 "	+				
22 ans	8 "	+			ler épisode	
	12 "	+		0,66	2e épisode	Passage en arythmie
	15 "			0,75		
	22 "		SS 5 + SDR	0,84	3e épisode	D.C.D subitement
KER..	14 ans	+	SS 1			
Roland	15 "	+	SS 3		ler épisode	
25 ans	16 "	+	SS 4			
			SD 2			
	21 "		SS4 - SDR2	0,59		
			SD2-3			
	25 "			très gr. coeur	2e épisode	Passage en aryt. D.C.D.ap.qq.h.

TABLEAU N° 6

Enfants suivis en consultation

dont le colume cardiaque

reste stable ou augmente

Tableau n°5 - Enfants suivis en consultation et décédés (suite)

	Age	RAA	Auscultation	Volume cardiaque (C.T.R.)	Insuffisance cardiaque	Rythme
DEL.. Irène 30 ans	11-13a.	++	SS 1 - SD			
	14 a.	+	SS 3 - SD3	0,60	1er épisode	
	18 a.	+				sinusal
	21 a.				2e épisode et crises angineuses	
	29 a.			0,63	3e épisode - crises angineuses -irréductible	
	30 a.					D.C.D. en post-op.
MOL.. Micheline 28 ans	4-8a.	++				
	12 a.	Chorée				
	15 a.	+	SS 2 - SD 3	0,52		
	19 a.		SS 3 - SDR 2 SD 3	0,69	O.A.P.	
	24 a.		SS 5 - SDR 3 SD 3	0,70		crises tachy.
	27 a.				2e éps. I.C irréductible	passage aryth. DCD 8 m.+tard
	28 a.					

KER.. Alain né le 2[illegible].1.1940	4 ans 12 ans 17 ans 22 ans 23 ans	Scarlatine RAA	SS 1 - SD 3 SS 2 - SDR 2 SD 3 SS 3 SS 3 SD 3	C.T.R. = 0,54 0,59 0,65 0,70	 O Passage en arythmie
JAM.. Paul né le 5.8.1946	7a.9a. 12 ans 14 ans 21 ans	++	SS 4 - SD 3 SD 3 + SS base SS 4 SD 3+SS de base	C.T.R. = 0,64 0,57 0,60 0,57	 O
LAM.. Claude né le 8.11.1945	4a.6a. 7 ans 9a.11a. 14 ans 17 ans 20 ans	++ + ++ + Osler	SS 4 SS 3	C.T.R = 0,65 0,70 0,66 0,56 0,55	ler épis.d'IC. 2e épis.d'IC. O

Tableau n°6 - Enfants suivis en consultation dont le volume cardiaque reste stable ou augmente.

NOMS	AGE	RAA	CARDITE	Volume cardiaque	I.C
LED..Nicole née le 12.7.1943	8 ans 3 ans 11 ans 13 ans 19 ans	+ + ++ +	SS 3 - SD 3 SS 2-3-SD2-3	C.T.R = 0,58 0,60 0,54	O
LEL..Pierre né le 12.5.1940	5-7 a. 9 ans 10 ans 11-12 a. 15 ans 17 ans	++ + + ++ 	SS 3 - SD 3 SS2-SD3+SS de base 	C.T.R. = 0,75 0,60 0,54 0,60 0,60	ler épisode crise tachycardie paroxystique sans Ins.cardiaque
TIR..Huguette née le 9.5.1937	6a.7a. 11 a. 13a.16a. 18 a. 27 a.	+++ +++ + 	SS 4 - SD 3 SS3 - SDR2 SD3+SS base SS4-5-SDR2 SD3+SS3 de base	C.T.R. = 0,54 0,62 0,64	 Insuf.coron. Ins.coron. sans Ins. cardiaque

DEG..Robert né le 24.1.1944	9 ans 11 ans 12 ans 16 ans 22 ans	++	SS 3 - SD 2-3 SS 2 - SD 2-3 ------ SD 2-3 ------ SD 2-3 + SS de base	0,57 0,55 0,55	0

Tableau n°7 - Enfants suivis en consultation dont le souffle systolique initial disparaît et le volume cardiaque diminue.

NOMS	AGE	RAA	CARDITE	Volume cardiaque (CTR)	I.C.
GOU.. Jean né le 24.5.1940	13a.15a. 19 ans 25 ans 27 ans	++	SS 4 - SD 2 SS 2 - SD 1 SS 1 - SD 1-2 ---- SD 1-2	0,64 0,44 0,45	O
GRO..Anne Marie née le 5.9.1942	9 ans 14 ans 16 ans 25 ans	+	SS 3 - SD 3 SS 2 ----- SD 3 ----- SD 3	0,55 0,52 0,50	O
BEA..Max né le 13.1.1942	9 ans 10 ans 11 ans 12 ans 14 ans	+ +	SS SS 4 - SD 3 SS 2 - SD 3 ----- SD2-3 ----- SD2	0,60 0,50 0,50	O
GRO.Jacques né le 18.11.1940 ..	12a.13a. 14 ans 16 ans 19 ans 24 ans	++ +	SS SS 4 - SD 2 SS 2 - SD 2 ----- SD 2	0,55 0,52 0,50 0,48	ler épisode O

CHAPITRE VI

-:-

RESULTATS

-:-

Nous avons classé nos résultats en 3 catégories que nous avons ainsi définies :

a) Médiocre :
Etat identique avec légère amélioration radiologique ou électrique. Disparition des signes de défaillance cardiaque.

b) Bon :
Disparition des signes fonctionnels.
Régression d'un des signes de surcharge gauche radiologique ou électrique mais réapparition d'un souffle systolique de pointe. En général moins important que le S.S.initial.

c) Très bon :
Disparition des signes fonctionnels avec une auscultation normale ou persistance d'un souffle systolique localisé et faible. Diminution nette du volume cardiaque.

SUR 16 MALADES :

Mortalité opératoire : 3 soit 18,7 p.cent
Survivants 13, suivis avec un recul de 9 mois à 2 ans et répartis de la manière suivante :

- 5 très bons résultats	38,4 %
- 4 bons résultats	30,7 %
- 3 médiocres résultats	23 %
- 1 décès (8 mois après l'intervention)	7,6 %

est diminué 3 fois 25 %
est inchangé 4 fois 33,3 %

Le souffle diastolique roulant a disparu
5 fois 46,6 %
est diminué 3 fois 25 %
est inchangé 4 fois 33,3 %

c) Radio :
Diminution du volume cardiaque 10 fois 83,3%
répartie ainsi :
CTR à 0,60 4 fois 33,3 %
0,60 CTR 0,70 6 fois 50 %

Volume inchangé 2 fois 16,6 %

d) E.C.G. :
Diminution des signes de surcharge
gauche 7 fois 58,5 %
Disparition de l'arythmie complète
spontanément 1 fois
après choc électrique 3 fois

e) Signes fonctionnels :
Amélioration 9 fois 75 %
Aucun changement 3 fois 25 %.

L'ensemble de ces résultats est à peu près comparable à ceux des autres auteurs en ce qui concerne les améliorations sthétacoustiques, radiologiques et électriques.

Résultats dans la littérature

Interventions par Annuloplasties dites "assymétriques"

. BJORK

26 opérés dont 17 insuffisances mitrales pures
4 morts opératoires : 3 fois par grande insuffisance cardiaque
1 fois par hémorragie par la canule.

ANALYSONS CES RESULTATS

1°- La mortalité opératoire est faible comparée à celle des travaux publiés en France, en Angleterre, aux Etats-Unis, dans lesquels elle est aux alentours de 25-30 p. cent. Il faut tenir compte du fait que les annuloplasties relatées par ces travaux ne sont pas toutes pratiquées selon la technique de WOOLER (on a pris en considération les annuloplasties assymétriques qui sont celles qui s'en rapprochent le plus). Nos malades ont tous été opérés en 1965 et 1966 et ont bénéficié de l'amélioration des techniques opératoires et des progrès de la réanimation, alors que beaucoup des résultats considérés sont antérieurs à ces dates.

Les principales causes de mort tiennent à "l'inefficacité cardiaque par fibrillation ventriculaire" en post-opératoire immédiat, avec collapsus dans les heures qui suivent l'intervention.

2°- Un enfant est mort 8 mois après l'intervention avec récidive de l'insuffisance mitrale et défaillance cardiaque, vraisemblblement provoqué par un lâchage de suture puisque le résultat immédiat était bon.

3°- Evolution des différents signes chez les 12 survivants :

a) Les signes de défaillance cardiaque ont disparu. 12 fois soit 100 p.cent. Les uns n'ont aucun traitement, les autres ne reçoivent qu'un tonicardiaque, aucun n'a besoin de diurétique.

b) Auscultation :

Le souffle systolique a disparu ou demeure très léger (SS 2) 5 fois 46,6 %

- INTERVENTION DE WOOLER

. WOLLER, NIXON

38 malades opérés dont 25 étaient en grande insuffisance cardiaque au moment de l'intervention.
21 survies.

Le choix du meilleur moment pour le traitement chirurgical fait appel à la connaissance de l'histoire naturelle de l'insuffisance mitrale et aux réactions du malade aux interventions prolongées.

. BINET, LANGLOIS

13 insuffisances mitrales pures opérées avec une mortalité de 30 p.cent. Parmi les survivants 2 fuites résiduelles dont l'une a été réopérée avec mise en place d'une valve de Starr.

. Ph. DAUMET et M. DAUSSY

65 opérés dont 44 insuffisances mitrales pures.
Mortalité opératoire et post opératoire 26 p.cent. Celle-ci est directement fonction de l'existence d'atteinte polyvalvulaire, du degré de la cardiomégalie et de la classe fonctionnelle des malades.

. DESGEORGES, PENTHER, DELZANT

Série du Professeur SOULIE

39 malades présentant une insuffisance mitrale pure ou une maladie mitrale dans laquelle prédominait l'insuffisance.
Mortalité opératoire 30 p.cent
Sur les 31 survivants 1 mort ultérieure au 16e mois par récidive de l'insuffisance cardiaque alors que la plastie vérifiée anatomiquement était parfaite .

3 morts ultérieures à 2 mois, 5 mois, 1 an par récidive de l'insuffisance mitrale
19 survivants dont 15 améliorations franches
4 échecs : 3 récidives de l'insuffisance mitrale et 1 sténose.

. ANDERSON et MERENDINO

39 opérés présentant une insuffisance mitrale ou une maladie mitrale et ayant subi une annuloplastie postéro médiane.

13 morts opératoires (33,3 %)
3 morts ultérieures
23 survivants dont 18 ont été suivis pendant une période de 3 à 41 mois
16 améliorations stables
2 échecs par récidive de l'insuffisance mitrale.

L'annuloplastie est un procédé palliatif dont le succès dépend de l'état des valves, du facteur myocardique et des lésions associées. La mortalité est moindre et les résultats meilleurs pour les insuffisances mitrales pures et isolées que pour les maladies mitrales ou les polyvalvulopathies. Si l'on tient compte de la classification les candidats les plus appropriés sont les malades de la classe 3 avec insuffisance mitrale prédominante.

. BELCHER

26 opérés
9 morts opératoires 31 %
5 morts ultérieures dont 4 par défaillance cardiaque et 1 par embolie cérébrale
12 survivants suivis de 1 à 3 ans
9 bons résultats
2 résultats moyens
1 échec.

massive et mal tolérée, dont l'âge varie entre 12 et 62 ans avec un maximum entre 20 et 45 ans (14 I.M. pures, 9 maladies mitrales, 18 polyvalvulopathies).
Mortalité opératoire 13 soit 31 p.cent celle-ci n'étant que de 21 p.cent en cas d'insuffisance mitrale pure.

28 survivants suivis avec un recul allant de 6 mois à 2 ans. Parmi ceux-ci :
22 ont un résultat excellent ou très bon
6 dont l'état est inchangé soit du fait de la réapparition du souffle, soit en raison d'une lésion valvulaire associée.

Les facteurs de gravité sont : l'âge, l'association à une autre valvulopathie, mais aussi les signes cardio vasculaires. L'augmentation importante du volume cardiaque, les signes électriques d'hypertrophie biventriculaire, l'hyperpression dans l'artère pulmonaire, un déficit hépatique important mais surtout la présence d'une insuffisance ventriculaire droite au moment de l'intervention sont d'un mauvais pronostic. Il faut opérer les formes mal tolérées mais sans attendre le stade de décompensation terminale.

L'évolution des différents signes est dissociée, la régression du volume cardiaque radiologique et des signes électriques de surcharge ventriculaire n'allant pas de paire, ou encore une amélioration certaine clinique est obtenue alors que radio et électro sont inchangés.

Rapprochons maintenant les résultats de l'état pré-opératoire dans nos cas :

- L'évolutivité rhumatismale n'intervient

5 échecs dont 3 récidives par lâchage de suture et 2 insuffisances cardiaques persistantes secondaires à des lésions associées. 25 résultats satisfaisants (80 p.cent).

En matière de chirurgie valvulaire un myocarde de bonne qualité est nécessaire au maintien ou au rétablissement de la fonction cardiaque ce qui explique qu'une fois la fuite valvulaire réparée il puisse persister une insuffisance myocardique minime ou importante.

Si l'on analyse les résultats en fonction des différents facteurs : insuffisance mitrale ou maladie mitrale, cardiomégalie, surcharge ventriculaire, défaillance cardiaque et âge des malades, aucune différence significative n'apparaît dans la présente série.

Série du Professeur LENEGRE

29 opérés présentant une insuffisance mitrale pure et maladie mitrale où l'insuffisance prédomine.
Mortalité opératoire 29 p.cent
19 survivants parmi lesquels :
65 % sont très améliorés
30 % sont améliorés à moindre degré
5 % non améliorés.
Il n'y a pas de mort tardive.

La mortalité dépend de la nature des lésions, de l'âge des malades, de l'importance des signes d'insuffisance ventriculaire droite. Il faut opérér des sujets plus jeunes, en meilleur état, et sans insuffisance cardiaque.

. CABROL

41 opérés présentant une insuffisance mitrale

dans notre expérience il n'y a pas de mort en dehors de la classe IV, la mortalité est donc en rapport avec l'état de l'enfant au moment de l'intervention.

Dans l'ensemble les résultats sont satisfaisants puisque l'on peut parler de guérison 5 fois. L'amélioration si petite soit-elle, existe toujours ; même dans les résultats médiocres il y a toujours un gain : disparition des signes d'insuffisance cardiaque, diminution de la cardiomégalie.

Quelquefois le résultat est spectaculaire, c'est le cas de Sou.. Zhara qui n'a plus aucun souffle, dont le volume cardiaque s'est normalisé et qui, 2 ans après l'intervention, a eu une grossesse dans de bonnes conditions ; c'est aussi le cas de Mou... Jeannine, qui avant l'intervention avait une activité diminuée qui depuis 2 ans a repris une activité normale, chez qui le souffle a disparu, le rythme est redevenu sinusal, et dont le volume cardiaque diminue encore (CTR est passé de 0,72 à 0,52).

Le résultat peut être spectaculaire, n'apporter qu'une légère amélioration mais la chirurgie est conservatrice, et une réintervention est toujours possible.

-:-

pas : ce sont tous des enfants ou des adolescents sont la maladie est stabilisée.

- L'âge : il faut remarquer que les meilleurs résultats se trouvent chez les adolescents alors qu'ils sont moins bons chez les enfants plus jeunes. En particulier, c'est électivement chez les enfants les plus jeunes que le plus de souffles réapparaissent. Faut-il interpréter ce fait comme une coïncidence artéfactuelle sur une petite série ? Sinon, quelle peut en être la raison ? Les enfants plus jeunes ont peut-être des tissus plus enclins à se laisser distendre, parce que la maladie est plus récente et le myocarde encore inflammatoire. Ou bien les tissus des adolescents dont les crises sont plus anciennes sont un peu plus scléreux, aussi les points posés par le chirurgien tiennent-ils mieux.

- La nature des lésions n'intervient pas non plus : 15 fois sur 16 il s'agit d'une insuffisance mitrale pure et 1 fois d'une insuffisance mitrale accompagnée d'une insuffisance aortique. Ils présentaient tous une dilatation de l'anneau sans altération des valves et de l'appareil sous-valvulaire, conditions anatomiques idéales pour pratiquer l'intervention de WOOLER.

- Par contre, les facteurs importants sont les signes d'insuffisance cardiaque, la tolérance fonctionnelle et la cardiomégalie. Les 4 enfants décédés avaient une défaillance cardiaque irréductible, un coeur énorme : CTR = 0,80 - 0,96 ou très gros CTR = 0,77 - 0,74, et appartenaient à la classe IV. Les risques sont élevés s'il existe une insuffisance cardiaque importante et irréductible et si la tolérance fonctionnelle est mauvaise ;

CHAPITRE VII

-:-

INDICATIONS OPERATOIRES

-:-

Nous avons pu tirer des conclusions de tous ces faits, à partir de notre expérience et de celle identique de la littérature.

Certes, en ce qui concerne la consultation groupant uniquement des Rhumatismes Articulaires Aigus sortis du Centre de la Roche Guyon, les enfants, sont, pour la plupart des mitro-aortiques. Mais notre expérience moins statistique est identique dans le service du Docteur NOUAILLE où sont envoyés les enfants ayant une cardiopathie importante. Les cardites que l'on voit dans le tout venant d'un service de cardiologie sont mitrales pures et très souvent se sont constituées d'un seul tenant au cours de crises abarticulaires non traitées parce que méconnues.

Mais sans prophylaxie, sans rechute, la cardite reste très souvent mitrale pure, et évolue pour son propre compte sur le mode mécanique.

Si nous avons tant de mitro-aortiques à la consultation des Enfants Malades nous savons que c'est parce que la majorité se sont constituées avant l'ère de la prophylaxie et que la cardite d'abord mitrale est devenue aortique au cours des rechutes.

Il est important de savoir que le risque opératoire de l'intervention de Wooler ne semble pas important, dans la mesure où les malades opérés ne sont pas au stade terminal, en insuffisance cardiaque irréductible depuis longtemps, cachectiques et porteurs de coeurs énormes.

Le traitement anti-coagulant n'est pas nécessaire dans ce type d'intervention ce qui représente un gros avantage par rapport aux valves artificielles, car il est parfois difficile à poursuivre de façon efficace dans certains pays comme l'Afrique du Nord, pays d'où sont issus actuellement le plus grand nombre d'enfants atteints de maladie rhumatismale grave.

Toutes ces raisons nous ont incité à préférer actuellement l'intervention de Wooler aux valves artificielles, chez le sujet jeune, d'autant que toutes les réinterventions qui seront jugées efficaces dans les années à venir, sont encore possible quel qu'en soit leur type.

Il faut opérer les enfants dont la vie est en danger car le risque opératoire n'est pas négligeable, mais il semble qu'il est peu important quand l'état est encore bon et le myocarde capable de supporter les suites opératoires. Les morts opératoires que nous avons à déplorer concernent les enfants de la classe IV, où l'intervention était à la limite du raisonnable, parce que l'on avait trop attendu, espérant toujours des interventions miracles : pose de valves naturelles, par exemple.

Indications opératoires dans les insuffisances mitrales pures de l'enfant.

Nos indications opératoires doivent être posées différemment dans les insuffisances mitrales pures et dans celles associées à une insuffisance aortique.

Dans les cardites mitro-aortiques, la correction de la fuite diastolique se fera presque toujours avec une valve de Starr. Mais il faut réfléchir avant de poser une prothèse chez l'enfant quand on en sait les inconvénients : obligation de les changer quand l'enfant grandit, traitement anticoagulant au long cours, greffes bactériennes etc...

Notre expérience a été mauvaise sur peu de cas il faut le dire.

Dans les insuffisances mitrales pures de l'enfant, avant de décider d'une technique opératoire, il faut tenir compte des effets lointains. Les valves de Starr ou les autres prothèses de ce type ont à leur actif d'excellents résultats dans un bon nombre de cas et les souffles résiduels sont moins fréquents. Cependant, il faut penser aux risques ultérieurs d'infection, de thrombose, de désinsertions, de maladie de la valve. Ces risques seront calculés en fonction de l'espérance de vie du sujet, et par conséquent ils seront plus importants pour un enfant de 10 ans que pour un adulte de 30 ans.

prise de quinidine ou par choc électrique.

Elle réapparaîtra certainement pour devenir définitive au bout de quelques mois. Lorsque l'arythmie est installée, même s'il n'existe pas d'insuffisance cardiaque, elle reste une menace pour l'avenir, les années sont comptées. Il faut alors envisager l'intervention mais avant que ne réapparaisse l'insuffisance cardiaque irréductible qui nous ferait confier au chirurgien un malade dans de très mauvaises conditions, donc avec des risques opératoires énormes.

3°- L'insuffisance cardiaque

Nous avons vu qu'elle pouvait n'être que passagère au cours d'une poussée évolutive, surtout s'il y a péricardite. Elle n'est donc pas en soi une indication opératoire.

Mais si cette insuffisance cardiaque survient en l'absence de toute poussée évolutive sur un très gros coeur, déjà en arythmie complète, l'indication nous semble absolue.

Nous préférons actuellement poser l'indication opératoire plus tôt. Il est toujours plus facile de la poser chez un malade que l'on suit depuis plusieurs années et qui a une prophylaxie régulière. Nous préférons opérer les enfants avant le stade d'insuffisance cardiaque irréductible car ils sont en meilleures conditions et par conséquent les morts opératoires sont exceptionnelles et les possibilités de récupération meilleures.

En général nous attendons le passage en arythmie complète et 6 mois plus tard quand l'insuffisance cardiaque qui s'était constituée est réduite nous confions le malade au chirurgien.

- Les 3 signes de gravité qui laissent penser que la vie est en danger dans les années qui viennent sont :

. l'importance du volume cardiaque
. le passage en arythmie complète
. l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque irréductibles en dehors de toute évolutivité rhumatismale.

1°- Le volume cardiaque

En soi, c'est un signe majeur de mauvais pronostic. Mais, il faut savoir qu'il n'a pas de valeur certaine si la crise est récente. Il peut toujours diminuer sous traitement hormonal même en l'absence de signes patents d'évolutivité biologique, soit parce qu'il existe un épanchement péricardique qui peut rester latent, soit parce que les facteurs endocardiques et myocardiques peuvent lentement être améliorés par un traitement hormonal suffisant.

De même le volume cardiaque peut régresser pendant qu'un souffle systolique, d'abord important, diminue. Cette évolution se fait lentement en plusieurs années.

Donc le volume cardiaque n'est pas une indication opératoire s'il est isolé, mais il le devient s'il augmente progressivement en l'absence de toute rechute ou réinfection streptococcique.

2°- L'arythmie complète

Le passage en arythmie complète est une étape décisive reconnue par tous ceux qui s'occupent de cardiopathie infantile. La mort peut survenir par oedème aigu du poumon dans les jours qui suivent. Ensuite, après que l'insuffisance cardiaque est réduite, il faudra essayer de réduire l'arythmie par la

CHAPITRE VIII

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Le matériel qui a servi de base à ce travail vient de la consultation de Rhumatisme articule aigu de l'hôpital des Enfants Malades, du centre des Côtes des Loges en Josas et du Centre de cardiologie infantile de l'hôpital Parrot Bicêtre, service du Docteur NOUAILLE.

Il s'agit de 16 enfants ou sujets jeunes, âgés de 7 à 23 ans,

qui présentaient tous une insuffisance mitrale consécutive à une ou plusieurs crises de R.A.A. Cette insuffisance mitrale est isolée 15 fois. Tous ces enfants, sauf trois ont été opérés par le Prof. CABROL. Dans tous les cas, l'intervention réalisée a été une annuloplastie de Wooler. Cette annuloplastie vise à réduire par plicature la largeur de l'anneau mitral. Elle diminue ainsi le calibre de l'orifice et l'adapte à la surface valvulaire. La plicature, pour être efficace, doit être faite aux dépens de la partie la plus distensible de l'anneau fibreux, c'est-à-dire, en regard de la petite valve. Elle est réalisée par le point de Wooler.

Dans tous les cas, l'insuffisance mitrale mécanique évoluait pour son propre compte, en dehors de tout signe d'évolutivité rhuma-

Donc ne pas attendre pour opérer la classe IV. L'indication certaine est réalisée par la classe III. Quant aux classes I et II, il faut tenir compte de l'arythmie et du volume cardiaque.

-:-

Le point le plus délicat est certainement de dégager les indications opératoires.

Toute intervention cardio vasculaire sous circulation extra corporelle est une aventure non dénuée de risques. Il ne convient de confier aux chirurgiens que les malades dont la vie est en danger dans les mois ou années qui viennent à un moment qu'il est toujours difficile de prévoir. Cependant, les risques opératoires se réduisent considérablement quand l'état du malade est encore assez bon, quand le myocarde est encore capable de supporter le risque chirurgical.

Les risques opératoires ne peuvent être bien pesés qu'avec une bonne connaissance de l'histoire naturelle de l'insuffisance mitrale de l'enfant. Notre expérience de 15 ans de consultation portant sur 817 enfants atteints de R.A.A., jointe à celle de la littérature, permet de dégager les différents symptômes qui laissent prévoir une évolution léthale rapprochée :

- L'insuffisance cardiaque peut être contemporaine d'une poussée évolutive en particulier si elle s'accompagne de péricardite, son apparition n'a de valeur péjorative que si elle survient en dehors de toute poussée évolutive, c'est pourquoi, dans le doute, il est toujours préférable de faire bénéficier ces enfants d'un traitement hormonal systématique. Mais si cette insuffisance cardiaque persiste, mal réductible par les tonicardiaques, les hormones et les diurétiques, elle constitue une indication opératoire en soi.

- La cardiomégalie, à moins qu'elle ne soit énorme, et bien sûr, constatée en dehors de tous signes péricardiques et inflammatoires,

tismale. La lésion anatomique essentielle était une dilatation importante de l'anneau mitral. Les valves étaient un peu épaissies mais non calcifiées, l'appareil sous valvulaire était respecté. Ces lésions sont différentes de celles que l'on rencontre chez l'adulte et pourtant aucune sélection clinique préalable n'avait été faite. Il n'a été posé aucune valve de Starr dans notre groupe d'enfants.

Sur 16 enfants on note les résultats suivants :

- 3, soit 18,7 p.cent, sont morts pendant ou immédiatement après l'acte opératoire.
- Parmi les 13 survivants suivis avec un recul de 9 mois à 2 ans

. pour 5 d'entre eux, soit 38,4 %, le résultat est très bon
. pour 4 d'entre eux, soit 30 %, le résultat est bon
. pour 3 d'entre eux, soit 23 %, le résultat a été médiocre.
. un enfant est décédé 8 mois après l'invention par réapparition de l'insuffisance mitrale alors que le résultat immédiat était bon.

La cause de mort immédiate est l'inefficacité cardiaque en rapport avec une fibrillation ventriculaire. Les 4 enfants décédés présentaient une insuffisance cardiaque sévère et irréductible, un énorme coeur et faisaient partie de la classe IV de la "N. Y. Heart association". Par contre tous les autres enfants, qui ne faisaient pas partie de la classe IV, sont vivants. Il apparaît donc que le pronostic opératoire est directement en rapport avec l'état pré opératoire puisque la lésion anatomique était identique dans tous les cas.

pes d'intervention, dont les plus séduisantes sont actuellement la pose de valves non prothétiques du type des valves hétérogènes. Quoiqu'il en soit de la technique, les risques seront certainement toujours importants dans la mesure où elle s'adresse à des myocardes en très mauvais état. Les indications opératoires sont, comme toujours dans cette chirurgie, un choix entre les risques spontanés et les risques opératoires.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : P. MOZZICONACCI

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

n'est pas en soi une indication immédiate. En effet, on assiste, parfois, après une crise récente, à des diminutions de volume importantes en quelques années, contemporaine en général d'une régression d'intensité des souffles systoliques. Cette cardiomégalie constitue par contre une indication opératoire si le coeur augmente progressivement de volume en quelques années, en dehors de toute rechute ou réinfection streptococcique.

- L'arythmie complète, d'abord réductible, puis irréductible, est une étape décisive dans l'évolution d'une insuffisance mitrale chez l'enfant. Même lorsqu'elle ne s'accompagne pas de signes patents d'insuffisance cardiaque, elle est une menace dans un avenir proche. Il faut alors envisager une intervention.

- L'indication opératoire est donc absolue quand il existe une arythmie complète sur un très gros coeur et que la défaillance cardiaque est mal réductible. Mais il semble préférable de ne pas attendre ce stade, souvent de courte durée, et où les risques opératoires sont alors maximum, car le myocarde n'est plus capable de reprendre une efficacité post-opératoire.

Les risques opératoires de l'intervention de WOOLER sont acceptables dans les conditions où cette intervention est faite.

Ses résultats peuvent en être excellents, avec disparition du souffle et retour du volume cardiaque proche de la normale, mais aussi moins bons, soit que la fuite ne disparaisse pas entièrement, soit qu'elle réapparaisse secondairement. Les progrès de la chirurgie amèneront sans doute d'autres ty-

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - WOOLER, MIXON, GRUNSHAW et WATSON
Experiences with the repan of the mitral valve in mitral incompetence.
Thorax 17, 49, 1962.

2 - CABROL C. et A., BERTRAND M. et COUSO J.F. et C.
Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale par la méthode de Wooler.
Revue de Médecine 1, 29, 1965.

3 - CABROL C.
Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale.
Coeur et Médecine interne, 11, 97, 1963.

4 - BJORK O. et MALERS E.
Annuloplastie procedures for mitral insufficiency : late results.
The journal of thoracis and cardiovascular.
Surgery 48, n°2, 251, 1964.

5 - BLONDEAU P.., d'ALLAINES Cl.,PIWNICA A., CACHERA, GUILMET et DUBOST Ch.
Chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux 58.476.1965.

typiques.
La Presse Médicale n°31, 1967,
p. 1603.

12 - LACQUET, BROM, MAUTA
Traitement chirurgical des insuffisances mitrales par annulo et valvuloplasties.
Actualités cardio vasculaires médico chirurgicales 1964.
Valvulopathie du coeur gauche et leur traitement chirurgical.

13 - H.A. SNELLEN - H. HARTMAN
Sélection des malades pour le traitement de l'insuffisance mitrale.
Actualités cardiovasculaires médico chirurgicales 1964 (valvulopathie du coeur g. et leur traitement chirurgical).

14 - P. MAURICE, A. GERBAUX, J. LENEGRE
La place actuelle de la chirurgie dans le traitement de l'insuffisance mitrale.
Actualités cardio vasculaires médico chirurgicales 1964 (valvulopathie du coeur g. et leur traitement chirurgical).

15 - H. LATOUR, P. PUICK
Bases anatomo cliniques de la décision médicale en matière de correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale.
Actualités cardio vasculaires médico chirurgicales 1964 (valvulopathie du coeur g. et leur traitement chirurgical).

16 - BELCHES J.R.
The surgical treatment of mitral regurgitation. Brit.Heart J. 1964, 26, 513.

6 - MATHIVAT A., CLEMENT D., CABROL C. et BENSAID J.
Mécanogrammes apexiens et constatations anatomo-chirurgicales dans 10 cas d'insuffisance mitrale.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux 58.620.1965.

7 - Rheumatic mitral insufficiency in children, course prognosis and effect of mitral valve replacement.
The American Journal fof Cardiology 17 - 194 - 1966.

8 - C. et A. CABROL, M. CHAPELLE, M.BERTRAND, L. LEON, C. COUSO, C. BOLLOT
Résultats obtenus sur une première série de 41 malades opérés d'insuffisance mitrale selon la technique de WOOLER.
Archives de maladies du coeur, 59, n°8, 1244 à 1256, 1966.

9 - C. CABROL, Ch. DUBOST, J. di MATTEO, A. LOCKHART, P. MAURICE, H. PEQUIGNOT
Où en est la chirurgie de l'insuffisance mitrale ?
La Presse Médicale, 74, n°53, 1966, 2753.

10 - C. et A. CABROL, M.BERTRAND, J.F. et C. COUSO
Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale par la méthode de WOOLER.
La Revue de Médecine I. 1965, p.29.

11 - A. CARPENTIER, J. CHANARD, J.M.BRIOTET, S. HARADA, H.AREHMDA, J.C.SALAMAGUE, M. VIGANO, P.LAURENS, D.LAURENT & Ch.DUBOST
Remplacement de l'appareil valvulaire mitral par des hétérogreffes hétéro-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

17 - M. DEGEORGES, P. PEUTHER et J.F.DELZANT
Résultat de la chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Revue du praticien, tome XVII, n°2, 1967, p.201.

18 - Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral à propos de 427 sténoses et 75 insuffisances mitrales opérées
par C. CABROL, M. CHAPELLE, M. BERTRAND, G. GUIRAUDOU, C.COUSO, et L. LEON
Revue du Praticien, tome XVII, n°2, 1967, 161.

19 - J.P. BINET, J. LANGLOIS et A. LEWA - TEMPER
Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral.
Revue du Praticien, tome XVII, n°2, 1967, 171.

20 - Ph. DAUMET et M. DAUSSY
Chirurgie de l'orifice mitral, expérience personnelle.
Revue du Praticien, tome XVII, n°2, 1967 - 177.

21 - Donald R. KAHN
Long term results of valvuloplasty for mitral insufficiency in children.
The journal of thoracic and cardiovascular surgery. volume 53, number 1, january 1967, p.1 à 7.

22 - John B. FLEGE, Jr., M.D.,Peter VLAD M.D
Congenital mitral incompetence.
The journal of thoracic and cardiovascular surgery, volume 53, number 1, January 1967, p.136-144.